

Twin Cities Campus



Twin Cities Campus



Monatsschrift
für
Psychiatrie und Neurologie.

Herausgegeben von

K. Bonhoeffer.

Bd. XLIV.

Mit zahlreichen Abbildungen im Text und 2 Tafeln.



BERLIN 1918

VERLAG VON S. K. FLEISCHER
KARLSTRASSE 16.



Alle Rechte vorbehalten.

Gedruckt bei Imberg & Lefson G. m. b. H. in Berlin SW. 48.

Inhalts-Verzeichnis.

Original-Arbeiten.

	Seite
<i>Bickel, H.</i> , Über die Kriegsneurosen, ihre Entstehung und die Erfolge ihrer Behandlung	189
<i>Ewald, G.</i> , Zur Frage der klinischen Zusammengehörigkeit der symptomatischen Psychosen	127, 218
<i>Foerster, R. H.</i> , Anatomischer Befund bei Syringobulbie. (Hierzu Taf. I)	48
<i>Gerstmann, Jos.</i> , Reine taktile Agnosie	329
<i>Hauptmann, A.</i> , Schlußbemerkungen zu den Kafkaschen Ausführungen über meine Arbeit „Zur Frage der Nervenlues, speziell über den Einfluß exogener Momente auf die Paralyse“ im Juli-Hefte dieser Monatsschrift	126
<i>Kafka, V.</i> , Bemerkungen zu der Arbeit von Hauptmann: „Zur Frage der Nervenlues, speziell über den Einfluß exogener Momente bei der Paralyse“	56
<i>Knapp, A.</i> , Epilepsie und Korsakowscher Symptomenkomplex	74
<i>Krueger, H.</i> , Psychisches Werden und Vergehen. Zugleich ein Beitrag zur Lehre von den endogenen Psychosen . . .	1
<i>Kutzenski, A.</i> , Klinisches und Theoretisches zur sog. Kriegsneurose	343
<i>Löwy, M.</i> , Bemerkungen zur Lehre von der Hypnose und zur Pulsbeeinflussung in derselben	169
<i>Mayer, W.</i> , Zur Frage des Einflusses exogener Momente auf metaluetische Prozesse	124
<i>Nießl v. Mayendorf, E.</i> , Klinische Beobachtungen nach Kriegsverletzungen der Scheitelgegend	287
<i>Pleßner, W.</i> , Über Behandlungsversuche der Trigeminusneuralgie mit Trichloräthylen	374
<i>Raecke, J.</i> , Nochmals die Bedeutung der Spirochätenbefunde im Gehirn von Paralytikern	110

1875-19

— IV —

	elte
<i>Riese, W.</i> , Ein Beitrag zur Kenntnis der psychischen Störungen nach Gasvergiftung	368
<i>Schröder, P.</i> , Ungewöhnliche periodische Psychosen	261
<i>Steiner, G.</i> , Die psychologische Berufseignungsforschung in ihrer Bedeutung für die Psychiatrie (mit besonderer Be- rücksichtigung militärischer Verhältnisse)	63
<i>Walter, F. K.</i> , Zur Symptomatologie und Anatomie der „dif- fusen Hirnsklerose“. (Hierzu Taf. II)	87
Buchanzeigen	66, 188, 386

Psychisches Werden und Vergehen.

Zugleich ein Beitrag zur Lehre von den endogenen Psychosen.

Von

Dr. HERMANN KRUEGER.

I.

Auf körperlichem wie auf psychischem Gebiet ist das Menschenleben einer Welle vergleichbar, die sich stetig unaufhaltsam mehr minder steil erhebt, die, zur Höhe gelangt, kürzere oder längere Zeit dahinrollt, um dann langsam an Größe abnehmend oder aber sich jäh überschlagend im Sande zu zerfließen. Noch vielmehr aber als auf rein körperlichem Gebiete sind im psychischen Leben krankmachende Einflüsse imstande, einmal den Anstieg der Welle zu stören, die Wellenhöhe zu modifizieren, die Dauer der gleichmäßigen Höhe zu verkürzen, endlich den Abstieg zu beschleunigen, vor allem aber das normale Gleichmaß, das körperliches und psychisches Werden und Vergehen, Fortbildung und Rückbildung des Individuums verbinden soll, zu stören.

Körper und Psyche sind untrennbar miteinander verbunden. Abnorme Zustände und Veränderungen, besonders das Absterben des einen Gliedes müssen das andere tiefgehend beeinflussen. Immer aber ist der Körper der lebenswichtigere, der daseinstüchtigere Bestandteil, die Psyche an ein Körperorgan, das Gehirn, gebunden. Der Tod des Körpers bedeutet deshalb notwendigerweise zugleich das Vergehen aller psychischen Kräfte, wenngleich der Grad des Absterbens der letzteren nicht immer mit dem jenes gleichen Schritt zu halten braucht. Auf der anderen Seite wird der Körper durch das Vergehen der Psyche an sich nicht direkt geschädigt, solange es sich nicht als Grundlage des letzteren um eine Erkrankung des körperlichen Organes unserer Psyche handelt, die zugleich die durch dasselbe Organ beherrschten und regulierten vegetativen Funktionen des Körpers beeinträchtigt oder aber diese vegetativen Organe zugleich ergreift. Das Körperliche des Menschen ist jedoch nicht nur im späteren Bestande desselben

das wichtigere, es ist zugleich das primäre; erst an die Anlage und ziemlich hochgradige Differenzierung unseres Körpers und damit des körperlichen Organes unserer Psyche kann sich die Anlage und Ausbildung der psychischen Funktionen, vor allem, soweit sie das Bewußtsein bilden, anschließen. Vergleiche in der aufsteigenden Tierreihe ergeben endlich, daß körperlich ausgebildete, spezialisierte, vervollkommnete Wesen ohne bzw. mit nach Zahl und Art nur äußerst gering entwickelten bewußtpsychischen Kräften zu leben vermögen.

II.

Das neugeborene Kind zeigt bei recht hoher Entwicklung der vegetativen Funktionen, die ihm unter geschützten Verhältnissen das Leben außerhalb des Mutterleibes möglich macht, nichts, was auf bewußtpsychische Vorgänge schließen ließe. Sicherlich ist zwar eine gewisse Individualanlage in seinem Gehirn verkörpert, die aber an sich noch keinen psychischen Vorgang darstellt, sondern erst die Ausbildung psychischer Funktionen in bestimmter Weise modifiziert, die psychische Entwicklung in besondere Bahnen leitet. An sich zeigt das neugeborene Individuum nur ein äußerst beschränktes Triebleben. Die bei ihm allein nachweisbaren vegetativen Körperfunktionen, die Aufnahme der Nahrung, die einer Summe von Reflexbewegungen zu verdanken ist, die Verdauung, die Ausstoßung der für den Körperstoffwechsel unbrauchbaren Reststoffe, die ebenfalls reflektorisch erfolgt, geht automatisch vor sich, Sinneseindrücke rufen noch keine Reaktion hervor, selbst Schmerzempfindungen kennt das neugeborene Individuum noch nicht, sogar das Hungergefühl scheint in den ersten Stunden des Lebens nicht oder doch nicht bemerklich zu bestehen. Das Kind befindet sich in einem dauernden schlafähnlichen Zustande, der durch die gänzliche Unempfindlichkeit gegen Sinnesreize vorgetäuscht wird, ohne seine Glieder, die ebenso wie die Mundmuskulatur nur unbeholfene reflektorische Bewegungen ausführen, zu gebrauchen. *Nichts am Neugeborenen weist auf bewußte psychische Kräfte, die den Körper irgendwie beeinflussen, hin, weder auf psychomotorischem noch auf psychosensorischem Gebiete, von den höheren Funktionen ganz zu schweigen; seine Seele befindet sich im Zustande des Keimschlafes (Haeckel).*

In der nächstfolgenden Lebenszeit stellen sich dann Erscheinungen ein, die jedenfalls auch noch an der Grenze der unbe-

wußten Reflexe stehen, die immerhin wohl schon bewußt-psychische Komponenten an irgend einem Teile des Reflexbogens aufweisen. Dahin gehört z. B. die Verbindung des Schreiens mit dem Hungergefühl. Man hat den Eindruck, daß das Kind das Schreien als ein Mittel zum Zwecke der Selbsterhaltung benutzt oder doch wenigstens in kurzem den vielleicht anfänglich noch unbewußten Akt zu einer Zweckmäßigkeitshandlung umformen lernt. Diese, infolge ihrer Zweckmäßigkeit auf einem Gebiete rasch eingeprägte Ausdruckshandlung wird dann auf alles, was für das Kind eine Abänderung infolge von Mißempfindungen wünschenswert erscheinen läßt, übertragen, und das Schreien und das mit ihm verbundene, späterhin selbständig werdende Weinen wird so zu einem außerordentlich fest haftenden Ausdrucksmittel in unangenehmen, den eigenen Wünschen des Individuums widersprechenden Situationen, das bis in das späte Kindesalter mit übernommen, ja in abgeschwächtem Maße mehr weniger das ganze Leben hindurch beibehalten wird, dabei stets eine psychoreflektorische Komponente behält. Aehnliche Verbindungen zwischen unbewußten Strebungen und mehr oder weniger bewußten Ausdrucksmechanismen treten nach und nach in steigender Zahl auf.

Diesen ersten bewußt-psychomotorischen, eine einfache psychische Funktion voraussetzenden Äußerungen schließen sich bald Bewegungen der Gliedmaßen an; und etwa zu gleicher Zeit pflegt sich die Aufnahme der nach Hungergefühl ersten sensorischen Eindrücke nachweisen zu lassen, die in unlokalisierten, sicherlich auch der Qualität nach unbestimmten Mißempfindungen der Körperbedeckung bestehen (Naßliegen, Eingeschnürtsein usw.). Auf sie werden die Ausdrucksmittel für Mißempfindungen überhaupt, besonders das Schreien und Weinen sowie die motorische Unruhe, die aus den reflektorischen Abwehrbewegungen nach und nach zu durch psychische Äquivalente bedingten Zweckhandlungen wird, übertragen, schon zu einer Zeit, wo lokalisierte Schmerz- oder Temperaturreize noch keinen psychisch bedingten Effekt, sondern höchstens Reflexbewegungen auslösen.

Erst nach längerer Zeit vermag man durch umschriebene Schmerzreize Unlustgefühle zu erzeugen, die sich wieder in Schreien und Weinen, in allgemeinem Strampeln und erst später auch in bewußtem Fortziehen der gestochenen Körperteile äußern. Bald lassen sich auch Funktionen weiterer Sinnesorgane, des Gesichts und Gehörs, nachweisen, die psychische Korrelate haben. Und

zwar sind es naturgemäß zuerst die sehr intensiven oder aber die oft wiederholten Eindrücke, etwa das Sehen eines glänzenden Gegenstandes, das Hören immer wiederkehrender Wortverbindungen usw., die die Aufmerksamkeit des Kindes erregen, psychisch testhaften und Gesichts- bzw. Gehörseindrücke hinterlassen, die wohl sämtlich lustbetont sind und auch von einer weiteren, gleichfalls lustbetonten expressiven psychomotorischen Komponente begleitet sind, dem Lächeln. Ihr folgen bald darnach noch andere psychomotorische Ausdrucksbewegungen, das Greifen nach den von lustbetonten Gefühlen begleiteten Gesichts-, das Hinwenden des Kopfes nach Gehörseindrücken usw., kurz der Beginn der Ausbildung der Aufmerksamkeit. Immer ist dabei das psychische Geschehen des Kindes in weitestem Maße von seiner Umgebung abhängig; es vermag lange Zeit noch nicht richtunggebend in seine psychischen Funktionen einzugreifen, ihm fehlt noch jedes Selbstbewußtsein.

Das weitere Werden des Kindes ist charakterisiert durch zwei Hauptmomente, das Erlernen des Stehens und Gehens und andererseits vor allem durch den Erwerb der Sprachfähigkeit. Das Stehen und Gehen setzt sicher außer unbewußten koordinatorischen Erregungen und Hemmungen eine bestimmte bewußt-psychische Komponente voraus, die eine Willensstreben enthält, als Endziel die Erreichung eines bestimmten Zweckes, der für das Ich des Kindes etwas Erstrebenswertes bedeutet, hat. Die Bewegungsfähigkeit von Ort zu Ort bedingt für das Individuum die Möglichkeit zur Sammlung weiterer Erfahrungen durch Erreichung erstrebter Dinge. Ungleich wichtiger noch im kindlichen Leben ist die Erlernung der Sprache, die ihrerseits einen außerordentlich komplizierten psychomotorischen und psychosensorischen Akt bedeutet, dem die Sammlung eines hinreichenden Schatzes von Sinneswahrnehmungen, mit deren Bezeichnung jede Sprachfunktion beginnt, vorausgegangen sein muß, für den eine recht erhebliche Beherrschung der Abstufbarkeit psychomotorischer Funktionen (der Lippen-, Zungen-, Gaumen- und Kehlkopfmuskeln) Bedingung ist. Der Erwerb der Sprachfähigkeit, der mehrere Jahre der Entstehung der kindlichen Psyche beherrscht, schließt den *ersten Abschnitt* der Entwicklung der psychischen Funktionen ab, *in dem das Individuum nach Gewinnung der Herrschaft über die gröberen psychomotorischen Akte und dem Erwerb der Fähigkeit zur Aufnahme sensorischer Eindrücke sein Gehirn zum Bewahren eines einfachen Erfahrungsschatzes, mithin ein*

Gedächtnis ausbildete, das ihm im Verein mit der als Krönung des ganzen Entwicklungsabschnittes erscheinenden Ausbildung der Sprachfähigkeit gestattet, von den rein konkreten Empfindungen, die seine Sinnesorgane ihm vermittelt haben, unter Führung der Erziehung zur Bildung und Aufnahme höherer abstrakter und ethischer Begriffe zu gelangen, womit die jetzt vor allem beginnende Ausbildung seiner Urteilskraft ihren Anfang nimmt.

III.

Mit der Vergrößerung des Erfahrungsschatzes verbindet sich allmählich die Bildung abstrakter Oberbegriffe, die Verschmelzung der einzelnen Erfahrungen zu komplexen Vorstellungen auf Grund der wesentlichen Eigenschaften, die von zufälligen Beimischungen befreit wurden, ohne die eine Ordnung des Wissens unmöglich ist. Auch hier schreitet die psychische Tätigkeit vom einfachsten zum komplizierteren fort, wobei die Urteilskraft immer größeren Proben unterworfen wird, immer größere Anforderungen an dieselbe gestellt werden. Alles das vollzieht sich unter steter Anleitung der Erziehung. Als ein Produkt derselben dient die Erlernung der Schriftsprache dazu, den Erwerb eines großen Erfahrungsschatzes, der die Vorbedingung einer gesunden Urteilsfähigkeit ist, zu vermitteln. Vor allem aber hat die Erziehung das Triebleben des Individuums zu zügeln und die Entwicklung der ethischen Begriffe in die zur Norm gewordenen, durch unsere Sitte und Kultur, unser Gemeinschaftsleben als notwendig anerkannten und ausgebildeten Bahnen zu lenken und darin zu vervollkommen.

Die ersten *Triebe* des Kindes sind, wie das bei seinem engen Gesichtskreise durchaus verständlich ist, ausgesprochen egoistischer Natur. Auch dieser Egoismus ist erst erworben, nicht angeboren. Er ergibt sich aus der Beobachtung, daß das Kind infolge seiner Hilfsbedürftigkeit in der ersten Lebenszeit unwillkürlich zum Mittelpunkt der Familie wird. Das Recht, das aus dieser Gewohnheit für dasselbe entspringt, dessen Vorteile das junge Individuum bald einzuschätzen weiß, sucht es in der späteren Kindheit bewußt oder doch halbbewußt zu behaupten und sich selbst als Mittelpunkt des kleinen Kreises, den es zu überblicken vermag, zu erhalten. Erst allmählich wird es, teilweise durch bewußte Erziehung, teilweise durch die aus dem Verkehr mit seiner Umgebung besonders den Altersgenossen entspringenden Zusammenstöße langsam zur Anerkennung der Gleichberechtigung

anderer, und später mit der Weiterbildung der Urteilskraft auch zum wirklichen Altruismus hingelenkt, da es beurteilen lernt, daß das Gemeinschaftsleben den besten Schutz des Einzelwesens darstellt. Die altruistischen Regungen werden zuerst auf die Eltern, die Geschwister, die nähere und weitere Umgebung übertragen und erst gegen Ende der Kindheit, in der Pubertätszeit mit ihrem die Millionen umschlingenden Glücksgefühl auf die Menschheit im allgemeinen ausgedehnt. Hand in Hand geht die Ausbildung dieser ethischen Begriffe mit der Ausbildung höherer Begriffe überhaupt, der ständigen Vergrößerung des Wissensschatzes, die ihrerseits wieder zur Ausbildung des Gedächtnisses beiträgt. Dabei ist die Entwicklung der sittlichen Funktionen nur dann von Bestand, wenn die Urteilsfähigkeit eine normale Ausbildung erfährt, die die *selbständige* Bildung und Verarbeitung jener Begriffe und damit deren dauernde Anerkennung allein bewirken kann.

Den Abschluß der Entwicklung der kindlichen Psyche bildet die Umwandlung des bis dahin, wenn der Ausdruck erlaubt ist, mehr hermaphroditischen Seelenlebens in das eingeschlechtliche. Ebenso wie der Körper bei dem Vorgange der Pubertät neben dem Erwachen des Geschlechtstriebes und besonders der Geschlechtskraft aus dem Stadium der Schutzbedürftigkeit in das der selbständigen Persönlichkeit, die sich allein zu schützen vermag, tritt, geht auch in der Psyche eine große Umwandlung vor, die sich vor allem in einer wesentlich stärkeren Ausprägung des Eigenwillens, der Willensstrebungen überhaupt, deren hinreichende Zahl und Stärke ihrerseits den erheblichsten Teil der menschlichen Selbständigkeit bedeutet, kurz in der völligen Ausbildung des Selbstbewußtseins kundgibt. Daß es bei dieser Umwälzung nicht ohne äußere Kollisionen und besonders nicht ohne inneren Zwiespalt, ohne stärkere thymopsychische Schwankungen abgeht, ist natürlich, und diese Schwankungen, die individuell nach Zahl und Stärke sehr wechseln, geben den Reifejahren, in denen das Individuum z. T. erst eine Ahnung der eigenen Leistungsfähigkeit hat, im Verein mit den eigenartigen, ihm neuen geschlechtlichen Regungen, an die das Individuum sich erst gewöhnen muß, ihren besonderen Charakter.

Affekte treten bereits früh beim Kinde auf; sie hängen mit dem Triebleben des Individuums zweifellos viel enger zusammen als die intellektuellen Funktionen. Im Gegensatze zu der intellektuellen Seite des psychischen Werdens, die stetig fortschreitend

eine größere Ausbildung erfährt, erreicht die Affektivität in kurzer Zeit ihren Höhepunkt, um dann unter dem Einflusse der Erziehung später vor allem der eigenen Willenskraft eine allmähliche Abschwächung, eine bewußte Verdrängung zu erleiden. Die kindliche Psyche erwirbt sich eine immer größere Willensherrschaft über sie, erwirbt ihr gegenüber Hemmungen, die verhindern sollen, daß Urteilkraft und Willensstreben in stark affektbetonten Situationen von der Affektivität überwuchert und getrübt werden. Die Pubertät stellt die schwerste Prüfung dieser Hemmungsmechanismen gegenüber der Affekterregbarkeit, die Belastungsprobe der Zielsicherheit der Willensstreben dar.

Die Kindheit wird so ausgefüllt von einer allgemeinen Ausbildung der psychischen Mechanismen von den einfachsten zu den kompliziertesten auf psychosensorischem und psychomotorischem Gebiete, auf dem Gebiete der Abstraktion, der Ethik und der Urteilkraft, wobei unter steter Vervollkommnung der Hemmungsmechanismen der Affektivität gegenüber die Ausbildung selbständiger Willensstreben in den späteren Stadien im Gegensatz zu der ersten Periode des Werdens der kindlichen Psyche die Hauptrolle spielt, die ihrerseits durch die Ausbildung der Urteilkraft dauernd modifiziert und gelenkt werden.

IV.

Mit dem Ende der Pubertät erreicht das normale psychische Werden einen Abschluß insofern, als neue psychische Funktionen nicht mehr erworben, sondern nur die alten vervollkommen und befestigt werden. Auch die Berufsausbildung bedeutet keine neue psychische Funktion, sondern nur die Ausbildung der alten, sowohl des Gedächtnisses wie der Urteilkraft, wobei die Willensstreben in eine bestimmte Richtung gelenkt werden. Das psychische Leben des Erwachsenen setzt sich aus einem bunten Wechselspiel der erworbenen psychischen Kräfte zusammen, über deren zweckdienliches Zusammenarbeiten und zielentsprechendes Wirken der Wille gestützt auf die Urteilkraft wacht, während die Affektivität die Verbindung aller Ereignisse des Lebens mit dem Ichbewußtsein, die den mächtigsten Antrieb unseres Handelns abgibt, die die eigentliche Bejahung des Willens zum Leben bedeutet, herstellt.

Das *Klimakterium*, die Zeit des Erlöschens der Fortpflanzungsfähigkeit, bildet den Vorboten des herannahenden Alters, des kommenden menschlichen Vergehens, wieder nicht nur auf

körperlichem Gebiete, sondern vor allem in psychischer Beziehung. Wie in den Pubertätsjahren kommt es zu ausgeprägten psychischen Schwankungen, und wie in der Pubertät ist es ausgesprochen die affektive Seite unserer Psyche, die vorwiegend, meist ausschließlich, von den ersten Störungen ergriffen wird. Eine gesteigerte Reizbarkeit, Neigung zu Niedergeschlagenheit, jedenfalls *unlustbetonte* Psychismen, die sicherlich als vielleicht nur halbbewußter Ausdruck des Gefühles des herannahenden Alters, des Sinkens der Lebensfreude, des Nachlassens der psychischen Spann- und Willenskraft anzusehen sind, bilden das psychische Begleitbild der körperlichen Verstimmung durch den infolge des Ausfalles der Geschlechtsdrüsenfunktion veränderten Körperstoffwechsel.

Zwar scheint nach mehr minder langer Zeit diese klimakterische thymopsychische Unlustwelle wieder zu verschwinden und der sonnigen Lebensfreudigkeit und dem Lebensmute des Alters Platz zu machen. Es ist aber doch wohl nur ein Beobachtungsfehler, dem die leichte psychische Abstumpfung, die leichte Abnahme der Urteilsfähigkeit auf dem Gebiete der das eigene Ich betreffenden Vorgänge, kurz eine subjektive Urteilstrübung des alternden Individuums zugrunde liegt. Gegen diese Ansicht, daß vom Klimakterium aus das Vergehen der menschlichen Psyche ebenso wie des menschlichen Körpers unaufhaltsam und lückenlos, wenngleich meist sehr langsam seinen Weg nimmt, der unmerklich in das Greisenalter hinüberführt, kann nicht eingewandt werden, daß das menschliche Individuum auch noch lange Jahre nach dem Beginne der Involution imstande ist, in seiner Berufsarbeit zu genügen oder gar Hervorragendes zu leisten, seinen Pflichten ohne Schwierigkeiten nachzukommen. Es liegt in der Natur der Greisenveränderungen unserer Psyche, wie unten erörtert wird, daß der früher erworbene intellektuelle Besitzstand noch lange Zeit lückenlos besessen und reproduziert werden kann, während doch die Altersveränderungen schon weit vorgeschritten sind.

V.

Das *psychische Vergehen* zeigt in seinen ersten Stadien zwei Hauptmomente. Das eine ist die allmählich zunehmende Erschwerung der Fähigkeit, neue Eindrücke aufzunehmen, dem Gedächtnisse einzuverleiben und dort als Erfahrungstatsachen leicht reproduzierbar zu bewahren; das alternde Individuum wird fremd in seiner Umgebung, vermag den Geist der Zeit nicht mehr zu verstehen. Das andere Moment ist eine langsam zunehmende

Abschwächung der Urteilskraft, die wohl noch mit den im Gedächtnis festhaftenden, früher erworbenen Erfahrungen in normaler, d. h. althergebrachter Weise zu operieren versteht, die aber da versagen muß, wo jüngste Eindrücke im Urteil mitverwandt werden müssen, deren mangelhafte Aufnahme an sich das andere Merkmal des psychischen Alterns darstellt. Diese Abschwächung der Urteilskraft macht sich vor allem dem eigenen Ich gegenüber bemerkbar, indem einmal die Abnahme und Erschwerung der intellektuellen psychischen Prozesse, z. T. nicht oder doch nicht im vollen Umfange und in ihrer richtigen Bedeutung von dem alternden Individuum erkannt wird, andererseits das doch mehr weniger auftretende, halb unbewußte peinigende Gefühl der Abnahme der psychischen Funktionen in erhöhter affektiver Reizbarkeit ein Äquivalent für die schmerzlich empfundenen Ausfälle zu bilden sucht. Ebenso wie also beim Kinde mit der Ausbildung der intellektuellen Seite unserer Psyche eine Ausbildung der Hemmungen auf affektivem Gebiete vor sich ging, so werden mit dem langsamen Versagen der intellektuellen Psychismen bis dahin gebannte Affekte wieder frei. Im Zusammenhange mit diesem Vorgange kommt es auch zu einem stärkeren Wiederhervortreten der vom Kinde erst nach und nach verdrängten egoistischen Triebe, die im Verein mit der zunehmenden Unzugänglichkeit für neue Anregungen die starke egozentrische Einengung des Gesichts- und Interessenkreises bedingt, die das Greisenalter begleitet, die den Altruismus erheblich zurückdrängt, der sich mehr und mehr auf die nähere Umgebung, auf die Verwandtschaft, auf die eigene Familie beschränkt.

Die Unzuverlässigkeit des Gedächtnisses nimmt allmählich zu; das alternde Individuum verliert mehr und mehr den Zusammenhang mit der Umwelt, vermag die ihm fremdartigen neuen Eindrücke, zu denen es sich nicht mehr in gemütlichen Rapport zu setzen vermag, nicht aufzunehmen, wozu das langsame Versagen der Sinnesorgane noch beiträgt, steht den neuen Situationen ratlos gegenüber und zieht sich, da auch auf gemütlichem Gebiete eine gewisse Verödung eintritt, in sich selbst und auf die ihm noch geläufigen, altgewohnten Erfahrungen zurück, mit deren kritiklosem Lobe gegenüber den neuen Verhältnissen es seine Unfähigkeit, die neue Zeit zu verstehen, den Verlust seiner psychischen Aufnahmefähigkeit und geistigen Beweglichkeit zu verhüllen sucht. Mehr und mehr gehen auch alterworbene Erfahrungen zugrunde; es kommt zu einer starken Verarmung des

Schatzes an Vorstellungen, die wegen jeden Mangels an Reproduktion allmählich verblassen, starker Einschränkung des Gedächtnisses, so daß in den höchsten Graden des noch als physiologisch anzusehenden Seniums das psychische Geschehen sich auf ein eintöniges, verständnisloses Klagen über die neue Zeit und den Undank der Welt verbunden mit kritiklosem Lobe vergangener Zeiten und Zustände beschränkt, zugleich mit der Einengung aller Interessen im wesentlichen auf die eigene Person und die eigene Familie, kurz eine allgemeine Erstarrung alles psychischen Geschehens aufweist.

VI.

Das psychische Werden des Menschen beginnt mit der Sammlung erst einfacher, später komplizierterer Erfahrungen, die ihm durch die allmähliche Ausbildung seiner Sinnesorgane, der Aufmerksamkeit und der Fähigkeit, sich von der Stelle zu bewegen, möglich gemacht wird. Später lernt er, vor allem mit Hilfe der Sprache seinen Erfahrungsschatz zu vervollkommen, seine Erfahrungen unter Bildung von Oberbegriffen zu ordnen und sie zu Urteilen zu verwerten. Er erhebt sich dabei aus der Enge des egoistischen Triebes zur Ausbildung altruistischen Empfindens, lernt andererseits mit Zunahme seines intellektuellen Besitzstandes und seiner Urteilskraft seine Affekte mehr und mehr beherrschen, so daß schließlich seine Willenstätigkeit, die einen genügenden Erfahrungsschatz, eine hinreichend scharfe Urteilskraft zu einer Betätigung nicht nur im egoistischen, sondern auch im altruistischen Sinne vorfindet, ihre Strebungen entfalten kann, ohne durch eine ungehemmte Affektivität, die daneben immer die Beziehung zur eigenen Person herstellt, und damit den wirksamsten Antrieb zum Handeln und Leben abgibt, gestört und behindert zu werden. Nachdem in der Sturm- und Drangperiode der Pubertät sich das Individuum zur Selbständigkeit der Willensstrebungen durchgerungen hat, vervollkommnet es die erworbenen psychischen Funktionen im späteren Leben und verwendet sie zum Nutzen der eigenen Person und des Gemeinschaftslebens.

Nach einigen Jahrzehnten der Lebenshöhe, der Vollkraft alles psychischen Geschehens beginnt zur Zeit des Aufhörens der Sekretion der Geschlechtsdrüsen wieder unter starken affektiven Schwankungen das psychische Vergehen des Menschen, gekennzeichnet erst durch die Erschwerung, später durch die Unfähigkeit, neue Eindrücke zu sammeln, als Erfahrungen zu bewahren, und

bei Urteilen zu verwerten. Unter langsam zunehmendem Versagen der Hemmungen auf affektivem Gebiete, später zunehmender Verödung des Gemütslebens und immer stärkerer Einengung des Interessenkreises in egoistischem Sinne läßt die psychische Beweglichkeit allmählich nach, so daß eine erheblichere Abstumpfung aller psychischen Eigenschaften eintritt, aus der das Gedächtnis an Längstvergangenes noch lange Zeit als eine einsame Klippe herausragt, an die sich das alternde Individuum anklammert, wobei es Wirklichkeit und Dichtung sich selbst unlösbar verwirrt.

VII.

In jedem Lebensalter, auf jeder Stufe der psychischen Entwicklung können krankmachende Einflüsse den psychischen Werdegang stören. Von dem Beginne der fötalen Ausbildung des Zentralnervensystems bis in das hohe Greisenalter können die Grundlagen abnormer psychischer Zustände entstehen; parallel mit dem ganzen Verlaufe der psychischen Fort- und Rückbildung gehen psychische Krankheitszustände.

Während des Zeitraumes der Entwicklung unserer Psyche sind es naturgemäß stets Bilder der Hemmung dieses Vorganges, die uns entgegentreten. Die meist schon im Mutterleibe entstehenden höchsten Grade psychischer Entwicklungsstörung gestatten dem Individuum eine Entwicklung nur wenig über die Stufe des Neugeborenen hinaus. Nur mangelhaft wird der Gebrauch der Sinnesorgane, die überdies häufig selbständige Störungen (hochgradige Schwachsichtigkeit, Taubheit) zeigen, erlernt; bei Fehlen jeder Aufmerksamkeit haften etwa aufgenommene Eindrücke und Vorstellungen nicht, die Sammlung eines Erfahrungsschatzes ist demgemäß unmöglich. Bei Ausbleiben aller Zeichen der Freude und des Schmerzes, Fehlen jeder Äußerung bewußter Gemüts-erregungen, Fehlen jedes Nachahmungstriebes und damit völliger Unzugänglichkeit für Erziehungsversuche kommt es zu ungezügelterm Triebleben und gelegentlich zu ungehemmten sinnlosen Affektäußerungen, wüstem Schreien, Beißen, Umsichschlagen. Die Körperbewegungen sind unbeholfen; in den höchsten Graden der Störung vermögen die Individuen nicht einmal den Kopf aufrecht zu tragen, in den mäßigeren wird das Gehen und Stehen erst verspätet und unvollkommen erlernt, Sprache und Sprachverständnis fehlen vollständig oder sind auf wenige Worte und die Fähigkeit, aus dem Tonfall im Verein mit sonstigen Ausdrucksbewegungen des Sprechenden dessen Stimmung zu erschließen,

beschränkt. Endlich fehlt die Beherrschung der vegetativen Funktionen meist völlig. Die Individuen bleiben unrein, stopfen wahllos alles, was ihnen erreichbar ist, in den Mund. Oft machen sich ähnlich den Verhältnissen beim Tiere frühzeitig auftretende, den niederen Trieben zuzurechnende geschlechtliche Regungen zu rücksichtsloser Befriedigung geltend.

Durch die teilweise oder gänzliche Unfähigkeit, Sinneswahrnehmungen aufzunehmen, wird an sich schon die psychische Ausbildung erschwert oder meistens unmöglich gemacht, besonders, soweit sie den Erwerb der Sprachfähigkeit verhindert (Taubstummheit). Ebenso muß die Unfähigkeit, aufgenommene Sinneseindrücke zu bewahren und im Gedächtnis zu sammeln, an sich schon die Unmöglichkeit der Abstraktion, der Urteilsbildung, endlich die Unfähigkeit zu zielbewußten Willensstreben bis auf einige wenige, triebartig geäußerte, mit sich bringen. Damit hängt wieder zusammen, daß die psychomotorischen Funktionen bei dem Fehlen jeglicher Zielvorstellungen und Willensäußerungen nicht beherrscht werden können; zur Bändigung der Affektivität, zum Erwerb von Hemmungen gegen triebartige gemüthliche Schwankungen, damit zum Heraustreten aus dem unbewußten Egoismus, soweit man von einem solchen überhaupt sprechen kann, fehlt jede Anregung. *Dem niederen Tiere gleich bleibt das Individuum auf der Stufe des Neugeborenen stehen oder gelangt doch nur eine kurze Spanne Zeit über diesen Zustand hinaus, auf die Befriedigung seiner vegetativen Funktionen beschränkt mit keinen oder doch nur wenigen Anzeichen bewußt-psychischen Geschehens.*

In die gleiche Stufe versinken schnell Individuen, deren psychisches Werden in den ersten Lebensjahren normal war, die dann aber durch diffuse Hirnrindenerkrankungen in ihrer Entwicklung gestört wurden. Die erworbenen Erfahrungen mit allen ihren psychischen Folgeerscheinungen auf motorischem wie sensorischem Gebiete haften erst lose und gehen schneller wieder verloren, als sie erworben wurden, sobald der Anreiz der ständigen Reproduktion ausbleibt. Ja, selbst umschriebene Ausfälle führen in den ersten Entwicklungsjahren zu ausgedehnten Betriebsstörungen unserer Psyche.

VIII.

Ein anderer Teil psychischer Hemmungsbildungen überwindet in stark verlangsamter Entwicklung den Standpunkt des jungen

Kindes. Das Individuum lernt seine Sinne gebrauchen, sinnliche Wahrnehmungen aufnehmen, die niederen Gefühle ebenso wie die triebartigen Willensregungen beherrschen. Die psychomotorischen wie psychosensorischen Funktionen einfacher Art gehen normal vonstatten, die Individuen erwerben einen beschränkten Schatz einzelner Erfahrungen, zumal sie eine Sprache auszubilden vermögen, wenngleich dieselbe häufig artikulatorische Störungen, Verschwommenheiten zeigt, in Satzbau und Ausdrucksform unzulänglich bleibt. Sie versagen jedoch, sobald sie von ihrer Sammlung von Einzelerfahrungen abstrahieren, sie zu Urteilen und daraus folgend als Grundlage dauernder selbständiger Willensstrebungen verwerten sollen, endlich, sobald höhere ethische Gefühle als richtunggebend für das psychische Geschehen notwendig sind. Eine gewisse Schwerfälligkeit in der Aufnahme sinnlicher Eindrücke, eine Unfähigkeit zur Gruppierung der gemachten Erfahrungen, die Unmöglichkeit, frühere Erfahrungen in späteren Situationen zu verwerten, neue Erfahrungen in Beziehung zu dem psychischen Erwerb vergangener Zeiten zu bringen, soweit sie nicht in engster Beziehung zur eigenen Person stehen, und so den Gesichtskreis über die nächstliegende Umgebung hinaus zu erweitern, verhindert die Bildung abstrakter Oberbegriffe, die Verschmelzung der Einzelerfahrungen, selbst wenn deren Registrierung eine leidlich richtige ist. Damit fehlt derartigen Individuen die Grundlage für Urteile, deren Mangelhaftigkeit ihrerseits wieder die Ausbildung selbständiger höherer Willensstrebungen verhindert, vor allem, soweit sie erst in der Zukunft ihre Realisation finden können. Diesen Augenblicksmenschen fehlt jedes Verständnis für die Erfordernisse einer späteren Zeit oder ihre eigene Lage und Bestimmung. Auf das Streben nach Befriedigung ihrer persönlichen Bedürfnisse beschränkt, die den Mittelpunkt ihrer Strebungen bilden, bleiben die Individuen unbeständige, oft gutmütige Arbeitstiere, soweit es sich um einfache, gleichmäßig ablaufende Tätigkeiten handelt, labil und ziellos in ihrem Handeln, labil besonders in ihrer Affektivität, stets in weitestem Maße abhängig von ihrer Umgebung, die durch ihre Behandlung und ihr Vorbild das Geschick dieser Individuen beliebig lenken kann.

Schon auf dieser Stufe setzt die *krankhafte Verzerrung des psychischen Entwicklungsganges* ein, insofern eine ungleiche Ausbildung der einzelnen psychischen Funktionen das normale psychische Gleichgewicht stört. Gerade diese Störung ist es auch, die dem Individuum die Einordnung in die Lebensverhältnisse

oft sehr erschwert, im Gegensatz zu den eine allgemeine Entwicklungshemmung aufzeigenden Kranken, deren Störung das intrapsychische Gleichgewicht nicht berührt, bei denen Wunsch und Phantasie nicht in Zwiespalt mit dem mangelhaften Können treten. Vor allem wirkt in diesen Zuständen in hohem Grade schädlich auf das psychische Leben ein, daß bei erschwerter intellektueller Entwicklung die Ausbildung der Hemmungsmechanismen gegenüber der Affektivität fehlt oder doch mangelhaft bleibt, die ihrerseits wieder durch die Mangelhaftigkeit der Intelligenz bedingt wird, andererseits deren größtmögliche Ausbildung durch Verhinderung oder doch Erschwerung der Erziehungsmöglichkeit stört.

IX.

Je geringer der Grad der psychischen Entwicklungshemmung, je geringfügiger die Ausfälle auf den einzelnen Gebieten psychischer Funktionen, desto größer in der Regel die Disproportionalität unter ihnen, desto mehr tritt die intrapsychische Gleichgewichtsstörung hervor. Betrifft dabei die Entwicklungsstörung nur umschriebene Bezirke unserer Verstandesleistungen, so entstehen die leichtesten Formen angeborenen Schwachsinn, während sich für Ausfälle, die sich auf gewissen Gebieten der einfachen Willensstrebungen, des Trieblebens und vor allem auf das Gemütsleben erstrecken, die Bezeichnung der Psychopathien, der psychopathischen Konstitutionen, eingebürgert hat.

Bei den leichtesten Formen des angeborenen Schwachsinn ist die Aufnahme und Verarbeitung der Sinneswahrnehmungen im ganzen normal, Motilität und Sprache werden rechtzeitig ausgebildet, die Ansätze zur Abstraktion gemacht; auch wird ein guter Teil abstrakter Begriffe gebildet und mit dem ganzen in im wesentlichen normaler Weise gearbeitet. Während das egoistische Prinzip und seine Grundlagen, das Selbstbewußtsein, in etwa normaler Weise entwickelt wird, zeigen die Funktionen, die die Stellung des Individuums zu seiner Umgebung bestimmen, der altruistische Gedanke, das Weltbewußtsein, Störungen, die besonders oft die Entwicklung der ethischen Begriffe betreffen, in Affektstörungen ihre Grundlage haben. Das Gedächtnis ist dabei häufig ein geradezu phänomenales (z. B. das Zahlengedächtnis mancher debiler Rechenkünstler), die Bildung höherer Begriffe dagegen, vor allem auf ethischem Gebiete häufig in der erheblichsten Weise gehemmt, bzw. wird ihre Bildung in falsche, von der

Norm abweichende Bahnen gedrängt, wobei gelegentlich eine falsche Entwicklung unseres Trieblebens, soweit es mit den ethischen Begriffen zusammenhängt, bzw. dessen mangelnde Hemmung richtunggebend für sie ist. In anderen Fällen ist die Stärke und Richtung der Willensstreben eine von der geistesgesunder Individuen abweichende, obgleich der äußeren Form nach Trieb- leben, Intellekt und Ethik normale Entwicklung zeigen. Dieser Mangel bzw. die Abirrung der Willensvorgänge tritt um so mehr hervor, je weiter wir uns dem Stadium der Geschlechtsreife nähern, d. h. im psychischen Entwicklungsgang dem Zeitabschnitt, wo die Ausbildung selbständiger Willensstreben den psychischen Werdegang beherrscht.

Bei den noch leichteren Formen psychopathologischen Werdens pflegt Intelligenz, Ethik, Theorie der Willensvorgänge in durchaus normaler Weise ausgebildet zu sein, doch leiden vor allem Ethik und Willensstreben unter zeitweise, häufiger oder seltener auftretenden Schwankungen und Zielunsicherheiten, die oft das Individuum noch dazu zum Spielball fremder Einflüsse machen und dadurch das psychische Geschehen aufs schwerste schädigen. Diese Störungen des Willens beruhen zum großen Teil auf einer mit der intellektuellen Ausbildung nicht gleichen Schritt haltenden mangelhaften Ausbildung der Affektivität bzw. sind aus der Tatsache der Unfähigkeit zur Beherrschung der Affekte zu schließen. Es fehlt derartigen Individuen das feine Wechselspiel von Antrieb und Hemmung, wie es unsere Willensstreben reguliert und die Zielsicherheit unserer Streben bedingt, wobei die entsprechenden Affekte mit ihren Bahnungen und Hemmungen als die eigentlich persönliche Note den wichtigsten Impuls abgeben. Diese leichtesten Formen psychopathologischen Werdens, die wir als psychopathische Konstitutionen zu bezeichnen pflegen, sind gerade wegen der vorwaltenden abnormen bzw. ungenügenden Ausbildung der affektiven Seite unserer Psyche durch die großen *Schwankungen* ausgezeichnet, die das psychische Geschehen derartiger Individuen zeigt.

X.

Infolge der außerordentlichen Labilität unserer Affekte während der Periode der Geschlechtsreife, diesem Entwicklungsabschnitt, in dem Urteilskraft und Ethik zu selbständigen Willensstreben auf der Grundlage der Erfahrung drängen, ohne jedoch schon die Zielsicherheit der gereiften Persönlichkeit in sich zu tragen,

wird schon beim psychisch gesund entwickelten Individuum ein ewiger Kampf zwischen Antrieb und Gegenantrieb entfesselt, wird schon dem psychisch kräftigen Individuum die Zielsicherheit seines Strebens auf das empfindlichste erschwert. *Es bedeutet deshalb nur eine pathologische Steigerung und Verzerrung dieses intrapsychischen Schwankens der Sturm- und Drangperiode unserer psychischen Entwicklung, wenn wir bei den um die Pubertätszeit entstehenden geistigen Störungen primär in der Tat nur das gerade noch in der Entwicklung begriffene Getriebe der Willensstrebungen gestört sehen*, indem einmal der Antrieb zum zielsicheren Gebrauch der in der Kindheit erworbenen psychischen Kräfte gegenüber der Norm an Stärke erheblich zurücksteht, andererseits die Gegenantriebe einen die Norm erheblich überschreitenden Einfluß haben, endlich sich zu beiden noch Querantriebe gesellen, die mit dem zu erreichenden Ziele nicht die geringsten oder doch nur ganz lose Beziehungen haben, wodurch die Zielsicherheit des Willens naturgemäß auf ein Minimum beschränkt wird. Eine solche Inkonsistenz der Strebungen ist aber nur möglich, wenn das Verhältnis der affektiven Seite unserer Psyche, wie schon gesagt, der eigentlich persönlichen Note unseres geistigen Lebens, zur verstandesmäßigen, die weit mehr von äußeren Einflüssen, vor allem der Erziehung in weitestem Sinne abhängig ist als jene, gestört ist, wenn die normale Verbindung der Wunsch- und daraus sich ableitenden Willenskomplexe mit dem Materiale, das unser Verstand uns aus seinem Erfahrungsschatze zur Auswahl des einzuschlagenden Weges und der anzuwendenden Hilfsmittel zur Verfügung stellt, gelockert oder zerstört ist bzw. wenn die Affektbetonung, die zugleich den Grad der Zielstrebigkeit unserer Willensvorgänge darstellt, eine zu wenig intensive oder nicht lange genug anhaltende ist, um unserem Verstande eine genügend starke Anregung zu geben und ihn in einer Richtung zu nutzbringender Tätigkeit angestrengt zu fesseln. Diese Inkoordination der intrapsychischen Vorgänge, die im wesentlichen aus dem Mißverhältnis zwischen Antrieb und Gegenantrieb — zu beiden kommen noch ohne wesentliche Verbindung mit jenen Querantriebe — sich herleitet, die damit den Willen lähmt, die das Individuum wie ein schwankendes Rohr dem launischen Spiel seiner Affekte mangels jeder Zielstrebung überliefert, ist das hervorstechende Symptom derjenigen Psychosen, die *Kraepelin* unter der Bezeichnung *Dementia praecox* zusammenfaßte, für die neuerdings die passende Bezeichnung der Gruppe der *Schizophrenien* nach *Bleuler* sich einzubürgern

beginnt. Diese Gruppe umfaßt eine Reihe an sich durchaus verschiedenartiger Formen, unter denen die seither als hebephrene und katatone Krankheitsbilder bezeichneten überwiegen. Beide äußerlich so sehr verschiedenen Zustände zeigen aber nicht nur mannigfache Übergänge, vor allem sind beide aus Anomalien der Willensvorgänge zwanglos abzuleiten. Während bei der Hebephrenie aber Gegenantriebe und Querantriebe in buntem Wechsel die Zielstrebigkeit der Handlungen verhindern, ist es bei der Katatonie neben derartigen selteneren Störungen vor allem eine Erstarrung der Willensstrebigkeit und damit der Handlungsfähigkeit, der der Hauptsache nach neben der Unfähigkeit, aus dem Parallelogramm von Antrieb und Gegenantrieb die Diagonale zu ziehen und in die Tat umzusetzen, der Mangel jeglicher Willensantriebe, der auch bei der Hebephrenie zum Ausdruck kommt, entspringt. Vielleicht sind in diesem Sinne die Stereotypien und perseverierenden Tendenzen, ebenso der Stupor der Katatoniker wie der Schizophrenen überhaupt, als Verlegenheitsgesten aufzufassen, die dem Individuum unbewußt oder halbbewußt über den selbst gefühlten Mangel an Willensstreben, an Initiative hinweghelfen sollen.

Die Inkonsequenz der Streben ist naturgemäß für das ganze psychische Leben des Individuums bzw. dessen Weiterentwicklung äußerst verderblich, vor allem für seine Stellung im Gemeinschaftsleben, seine soziale Betätigung. Schon bei Besprechung der als angeborener Schwachsinn und als Psychopathie bekannten Zustände psychischer Entwicklungshemmung war hervorzuheben, daß eine ungleiche Entwicklung der Komponenten, die unsere Psyche zusammensetzen, für das allgemeine Resultat viel störender sei als eine gleichmäßige Verringerung aller psychischen Funktionen. Von der Ausbildung unseres Willens hängt schließlich in unserem Berufsleben alles ab, da nur durch seine Zielstrebigkeit die Umsetzung unserer Erfahrung in Nutzeffekt veranlaßt werden kann. Es trägt deshalb ein großer Teil der Schizophrenen tatsächlich schon im Beginne seiner Krankheit als sozial invalide zur Bevölkerung unserer Irrenanstalten bei.

Erst viel später, nachdem die Willensseite unserer Psyche infolge der intrapsychischen Ataxie (*Stransky*) weitgehende Störungen erlitten hat, beginnen mit dem weiteren Fortschreiten des Krankheitsprozesses auch die übrigen Teile der Psyche zu leiden. Es kommt zu einem Rückgange aller psychischen Funktionen, der zu einem Teile aus der langsamen Zerstörung der funktionstragenden Teile des Hirngewebes resultiert, zum anderen Teile

sicherlich auch dem Ausfall an neuen Eindrücken und Erfahrungen bzw. deren Verarbeitung zur Last zu legen ist. Stillstand bedeutet vor allem auch auf dem Gebiete der psychischen Entwicklung stets Rückschritt, um so größeren und schnelleren Rückschritt, eine je jüngere Stufe das Entwicklungsstadium, in dem die psychische Generations- oder Regenerationsstörung eintritt, repräsentiert. Daß bei diesem weiteren allmählichen Versagen der psychischen Kräfte auch innerhalb der in der Pupertätsperiode ausbrechenden Psychosen weitgehende Verschiedenheiten vorkommen, ist natürlich, ebenso, daß je nach der Intensität des Krankheitsprozesses dieses Versagen schneller oder langsamer vor sich geht, und daß es endlich je nach der Art der zugrunde liegenden Störung stetig bis zur völligen Vernichtung alles geistigen Lebens fortschreitet oder nach kürzerer oder längerer Zeit durch eine Heilung mit Defekt abschließt, die Störung unter Umständen auch einen schubweisen, intermittierenden Verlauf zeigt. *Die Schizophrenie ist eine „Gruppe“ von Erkrankungen, die wir zurzeit noch nicht völlig aufzulösen vermögen; das hervorstechendste und primäre psychopathologische Symptom dieser ganzen Gruppe ist die mangelhafte Ausbildung der Willensstrebungen mit ihren Grundlagen, die ihrerseits nicht von einer zufälligen Uebereinstimmung der krankhaften Prozesse im Zentralnervensystem, sondern von dem Generationszustand, in dem sich die Psyche des Individuums in dem Augenblick, in dem diese Psychosengruppe zu entstehen pflegt, befindet, abhängt.*

XI.

Solange das psychische Werden des Menschen nicht völlig abgeschlossen ist, solange liegt die Möglichkeit vor, daß dasselbe gehemmt wird oder aber von der Norm abweichende Bahnen einschlägt. Für die Darstellung des abnormen psychischen Werdens ist es dabei völlig gleichgültig, ob diese Störung der normalen Entwicklung durch eigentliche Krankheitsprozesse, durch Keimschädigung oder nur durch Momente erblicher Entartung hervorgerufen wurde. Die Versuche, aus der Art der psychischen Entwicklungshemmung allein auf einen bestimmten, zugrunde liegenden Krankheitsvorgang zu schließen, sind bisher gescheitert; und es ist wohl anzunehmen, daß auf Grund derartiger Einzelerscheinungen psychischer Hemmungsbildungen nie eine Aufteilung der abnormen psychischen Entwicklungszustände möglich wird, daß vielmehr das durch die mannigfachen Störungen hervorbrachte Krankheitsbild einzig und allein abhängig ist von dem

Grade psychischen Werdens, den das erkrankende Individuum im Augenblicke des Eintritts der Störung erreicht hat, bzw. der Stärke, mit der die hemmende Störung die psychische Weiterentwicklung behindert oder gar schon Aufgebautes zerstört. So begnügt sich auch *Weygandt* in seiner neuesten Monographie über das Gebiet der Defektzustände aus dem Kindesalter mit der Einteilung derselben in klinische Gruppen, deren Charakteristiken nicht in der Art des psychischen Defektes, sondern in anderen teils körperlichen, teils von dem psychischen Zustande abhängigen nervösen Syndromen zu suchen sind; er betont die Unmöglichkeit, einen anderen einheitlichen Gesichtspunkt für die Einteilung der Formen angeborenen Schwachsinn zu finden.

Dabei ist jedoch, wie aus dem vorhergehenden sich ergibt, die Einschränkung zu berücksichtigen, daß der aus den Entwicklungshemmungen, aus dem krankhaften psychischen Werden resultierende Schwachsinn nie ohne weiteres ein verkleinertes Abbild des normalen psychischen Geschehens, vor allem des normalen psychischen Werdens gibt, sondern stets nur ein verzerrtes Abbild der Entwicklung darstellt; denn es handelt sich, wie wir sahen, bei den in früheren Lebensaltern entstehenden abnormen psychischen Zuständen niemals oder doch sehr selten und nur bei den schwersten Formen angeborenen Schwachsinn am ein Zurückbleiben *aller* Qualitäten der Psyche auf einer niederen Entwicklungs- (Alters-)stufe, sondern viel häufiger um eine *ungleichmäßige* Entwicklung der einzelnen Seiten der psychischen Funktionen, die durch äußere Einflüsse, aber auch durch später hinzutretende innere Funktionsänderungen, z. B. die Pubertät, eine besondere Umbildung erfahren. Diese Ungleichmäßigkeit der psychischen Entwicklung wird naturgemäß nur bei den leichteren Formen bzw. bei den krankhaften Entwicklungszuständen, deren Einwirkung erst in der späteren Kindheit beginnt, ausgesprochen sein, wo die Psyche bereits soweit in einzelne selbständige Bestandteile differenziert ist, daß einer von diesen, die intellektuelle Komponente, die Affektivität, die Willenstätigkeit oder dergleichen in wesentlich stärkerer Weise als die übrigen gestört werden kann.

Das gilt vor allem für die psychischen Störungen der Pubertätszeit. In einem Teile dieser Fälle handelt es sich, wie schon *Hecker* für die Hebephrenie ausführte, um ein Stehenbleiben des gesamten psychischen Lebens auf der Entwicklungsstufe der Reifejahre. Daß dabei die eigenartige psychische Erkrankung häufig bei bereits von Jugend auf nicht vollwertigen Individuen sich entwickelt,

ist nicht weiter verwunderlich. Es kommt zu einem allmählichen Versagen der psychischen Spannkraft, zu einer allmählichen Einbuße an Regenerationsfähigkeit des Gehirns, das naturgemäß am stärksten in dem Zeitpunkte unserer psychischen Entwicklung zutage treten muß, in dem die höchsten Forderungen an die Psyche gestellt werden, d. h. in der Zeit der ersten Zusammenfassung aller geistigen Funktionen zu einheitlichen Willensstreben in der Pubertät. Es ist dabei vom Standpunkte der hier versuchten Beweisführung aus gleichgültig, ob man diese psychische Schwäche seit frühester Kindheit, auf die sich die charakteristischen psychischen Störungen der Reifezeit aufpfropfen, bereits als den Ausdruck des gleichen, früh beginnenden Krankheitsprozesses ansehen will, oder ob man den allgemeinen psychischen Schwächezuständen der ersten Kindheit und den Willensstörungen der Pubertätszeit und ihren Folgen zwei voneinander getrennte pathologisch-anatomische Substrate unterzulegen hat.

XII.

Alle die Zustände geistiger Störung, die wir in den vorhergehenden Kapiteln der normalen psychischen Entwicklung verglichen haben, deren Erstlings- und Grundsymptome wir stets aus dem Entwicklungsstadium, in dem unsere Psyche bzw. ihr körperliches Organ von der, seine weitere Ausbildung hemmenden bereits ausgebildete Teile verändernden oder vernichtenden krankhaften Störung befallen wurde, abzuleiten imstande waren, sind nach unseren heutigen Kenntnissen, abgesehen von einem geringen Teile der geistigen Schwächezustände des jüngsten Kindesalters, als *endogen* bedingt, *nicht direkt von äußeren Momenten abhängig* zu betrachten. Diese Auffassung findet eine Stütze in der Tatsache, daß nach Abschluß der psychischen Entwicklung, die wir bei Betrachtung des normalen Aufbaues unserer Psyche mit dem Ende der Pubertät annehmen mußten, auch ein Zeitraum besteht, in dem entsprechend den Gefahren, die der Kampf ums Dasein mit allen seinen Fährnissen, besonders den Infektionen und Intoxikationen mit sich bringt, wohl exogene Psychosen zahlreich auftreten, in dem die Gruppe der aus inneren Ursachen heraus sich entwickelnden Geistesstörungen aber völlig fehlt. Diese Lücke reicht bis in das Rückbildungsalter, bis in die Zeit, wo das psychische Vergehen auch normalerweise seinen Anfang nimmt.

Nur eine Krankheit macht eine allerdings nur scheinbare Ausnahme, die Gruppe des *manisch-depressiven Irreseins*, jener psychischen Ausnahmestände, die das Gebiet der Thymopsyche

ausschließlich oder doch überwiegend und grundlegend betreffen. Die Ausnahme ist nur eine scheinbare. Nach allen Statistiken tritt der erste Anfall des Leidens in weitaus den meisten Fällen in zwei Lebensaltern hervor, einmal um die Zeit der Pubertät, andererseits um die Zeit des Klimakteriums, also gerade in den Zeiten, in denen schon das geistesgesunde Individuum von lebhaften Affektschwankungen betroffen wird.

Das ganze Denken, Fühlen und Handeln des Manisch-depressiven, die je nach der individuellen Veranlagung mehr lebensbejahende oder -verneinende Tendenz in seiner Weltauffassung, sein oft jäher Umschlag der Stimmung entspricht in der Form durchaus der Affektlabilität des Individuums zur Zeit der *Geschlechtsreife*, nur durch die Intensität und Dauer von ihr unterschieden. Es ist ganz natürlich, daß die meist lebensbejahende Stimmung dieses Alters vor allem *manischen* Affektausbrüchen die Wege ebnet, wenngleich auch Depressionen vorkommen. Allen diesen manisch-depressiven Phasen der Pubertät scheint mir aber viel mehr als denen der späteren Lebenszeit, viel mehr als denen des Klimakteriums die Neigung zum jähen Umschlag, zum plötzlichen Wechsel, oft auf Kosten der Tiefe der gemütlichen Verstimmung eigen zu sein, ähnlich wie Gemütsstiefe auch dem Gebahren der geistesgesunden Individuen in der Pubertät trotz ihrer häufigen Wallungen fehlt. In den späteren Lebensaltern pflegt auch beim Manisch-depressiven trotz aller krankhaften Eigenschaften seines Zustandes eine gewisse Gleichmäßigkeit einzutreten, die sich in geringerer Intensität der Stimmungsanomalie, in deren seltenerem Wechsel, vor allem aber in dem länger dauernder, gestreckteren Verlaufe der einzelnen Attacken des Leidens äußert.

Die zweite Lebensperiode, in der dem manisch-depressiven Irresein zugehörige psychopathologische Zustände erstmalig in größerer Häufigkeit aufzutreten pflegen, ist das Alter der *Involution*. Es ist nach der hier vertretenen Anschauung selbstverständlich, dabei in voller Übereinstimmung mit der klinischen Erfahrung, daß diese Attacke — ganz seltene Fälle ausgenommen — eine rein doch noch überwiegend *depressive* Färbung zeigen. *Hübner* konnte 21 Melancholien des Rückbildungsalters (nach dem 50. Lebensjahre) nur 2 Manien gegenüberstellen. Recht augenfällig illustriert wird das Überwiegen der depressiven Verstimmungen im späteren Lebensalter gegenüber den rein manischen oder doch überwiegend manischen Zuständen der Jugend durch das Diagramm *Kraepelins*, das deshalb hier wiedergegeben sei. Dabei ist zu bemerken, daß

Stacked bar chart showing the percentage distribution of three types of precipitation (thermic, semi-frozen, and subarctic) across different months (15, 20, 25, 30, 35, 40, 45, 50, 55, 60, 65). The y-axis represents percentage from 0 to 90. The legend indicates: thermic (white), semi-frozen (hatched), and subarctic (black).

Month	Thermic (%)	Semi-frozen (%)	Subarctic (%)
15	15.9	49.7	34.4
20	25.7	54.5	19.8
25	23.9	56.5	19.6
30	17.0	61.2	21.8
35	17.4	62.5	20.1
40	14.3	67.7	18.0
45	12.2	74.3	13.5
50	7.6	76.5	15.9
55	2.9	74.3	22.8
60	2.3	80.0	17.7
65	0.0	80.0	20.0

Es ist im Klimakterium eben nicht die Hoffnung auf das Leben, von dessen Schönheit das Individuum in der Geschlechtsreifezeit sich ein unklares, aber um so rosigeres Bild macht, die bei mit unvollkommenen Affekthemmungen ausgestatteten Menschen eine heitere Verstimmung auslöst, sondern das Gefühl des herannahenden Alters, das beginnende Absterben, der Abschied von vielen Freuden dieses Lebens, darunter vor allem vom Geschlechtsgenuß der eine traurige Verstimmung hervorruft, die in manchen Fällen langsam, in dem Grade, als das Individuum sich mit dem Gedanken an das Unvermeidliche vertraut gemacht — vielleicht auch in seiner Stimmung eingeebnet durch eine leichte intellektuelle Abschwächung — wieder schwindet, in noch anderen Fällen, die dem Beobachter in unseren Pflegeanstalten gar nicht selten vorkommen, langsam und stetig in den pathologischen senilen Verfall aller psychischen Komponenten hinüberführt. Die oft jahrelange Dauer der Depression, die dabei häufig nur mäßig unter die Abszisse der

normalen Stimmung des alternden Individuums heruntergeht, ist ausnahmslos bei den Melancholien des Rückbildungsalters zu finden.

Auch das manisch-depressive Irresein läßt so im wesentlichen — soweit der Krankheitsbeginn in Frage kommt — die Lücke zwischen dem Ende der Pubertät und dem Beginn der Involution frei. Daß während derselben, nachdem einmal in der Pubertätszeit das Leiden begonnen hat, in mehr minder regelmäßiger Wiederkehr, häufiger oder seltener die charakteristischen Äußerungen der manisch-depressiven Geistesverfassung hervortreten, ist nicht gegen das Bestehen der Lücke zu verwerfen, ebensowenig wie die Wiederkehr der schizophrenen Schwankungen und Schübe. Häufig findet man allerdings, daß dem manisch-depressiven Schub in der Reifezeit ein zweiter erst zu Beginn der Involution nachfolgt. Dieser Zeitraum, während dessen das menschliche Individuum gegen den Ausbruch endogener psychischer Störungen gefeit erscheint, ist naturgemäß nicht auf Jahr und Tag festzulegen. Pubertät und Klimakterium pflegen nicht nur in eng begrenzten Länderstrichen nach Zeit des Eintritts wie des Endes zu wechseln, nicht nur als Rasseeigentümlichkeit zu schwanken, sie sind ganz besonders auch unter den Bewohnern einer Zone und den Angehörigen einer Rasse individuell großen Verschiedenheiten unterworfen, wobei immerhin in den zivilisierten Ländern durch die staatlich verlangte Gleichmäßigkeit der Erziehung der *psychischen* Reifung wenigstens ein gewisser Stempel der Gleichmäßigkeit aufgedrückt wird, der allerdings die für die Pubertätszeit charakteristische Entwicklung der Willensstrebungen nur indirekt durch Vergleichmäßigung des dem Urteil zu Gebote stehenden Erfahrungsschatzes zu beeinflussen imstande ist, der die Reifung der Affektivität völlig unbeeinflusst läßt.

XIII.

Neben dem manisch-depressiven Irresein, das die affektive Unlustwelle des Klimakteriums besonders gern dazu benutzt, um die ihm eigene krankhafte Verstimmung hervorzubringen, bzw. bald nach ihr treten mit Vorliebe endogen bedingte Geistesstörungen auf, die ein ausgesprochen *paranoisches* Gepräge tragen. Auch bei ihrer Ausbildung, bei der der (krankhaften) Affektivität eine grundlegende Rolle zuerkannt werden muß, insofern sie Wünsche und Hoffnungen, die die Anstrengungen des Lebens in seinem Höhestadium nicht zu realisieren vermochten, in krankhafter Weise betont, so daß sie entweder als Größenideen eine krankhafte Realisation finden, weit häufiger jedoch zuerst ihre

Nichterfüllung in Beeinträchtigungsvorstellungen begründet wird, ist die klimakterische Affektwelle, die gerade über das Individuum hinweggeht, in hervorragender Weise beteiligt. Doch nur in vorübergehender Weise, vielleicht mehr zufällig als notwendig; zufällig insofern, als eben das beginnende psychische Vergehen, mit dem jene paranoischen Gedankengänge unserer Ansicht nach, wie gleich erörtert werden soll, eng genetisch zusammenhängen, gerade noch zeitlich mit den Ausläufern jenes Zeitraumes der Affektschwankungen zusammenfällt.

Die Zeit der physiologischen langsamen Abnahme unserer psychischen Funktionen, der Abnahme des weiten Blickes, der Einengung des Interessenkreises, bedingt durch das Nachlassen der Fähigkeit zur Aufnahme neuer Eindrücke, die Erschwerung der Sammlung neuer Erfahrungen, demgemäß die Schiefheit der Urteile, ist ganz besonders geeignet, die Wünsche und Hoffnungen, die ein Leben lang in der Menschenbrust geruht hatten, ohne ihre Erfüllung zu finden, hervortreten zu lassen, das ganze psychische Leben auf sie zu konzentrieren, sie in ihm überwertig zu machen. Die Abschwächung der Urteilskraft, die Einengung des Gesichtskreises vor allem auch in Ansehung der eigenen Person müssen aus dieser immer stärker werdenden Differenz zwischen Wunsch und Wirklichkeit einerseits, zwischen der Einschätzung der eigenen Fähigkeiten und dem erreichten Lebenszweck andererseits die Einwirkung feindlicher Gewalten erschließen, d. h. zu Beeinträchtigungsideen führen.

Ein ähnlicher Zustand könnte dadurch erreicht werden, daß das Individuum im Laufe seines psychischen Werdens nicht klar über seine Umgebung und besonders über sich selbst sehen und urteilen lernt; doch scheint dieser Umstand *allein* nie zu längerdauernden Wahnvorstellungen, vor allem nie zu systematisierten, im Kern sich gleichbleibenden nur allmählich vervollkommenen Wahnkomplexen zu führen. Auch in den Fällen, in denen in der Pubertätszeit durch eine dem schizophrenen gleich, oder doch sehr ähnliche psychische Entwicklungshemmung wahrscheinlich der Grund zu wahnbildenden Psychosen gelegt wurde, pflegen dieselben meist erst in vorgerückteren Jahren, gelegentlich erst um die Zeit der beginnenden Involution, offen zutage zu treten. Neben der Notwendigkeit eines gewissen Erfahrungsschatzes als Vorbedingung aller Wahnbildung dürfte doch die Abnutzung, die bei einem nur zu mangelhafter Regeneration befähigten Gehirn im Laufe der Lebenszeit früher oder später, am intensivsten von der Zeit der Rückbildung an, eintritt, dazu vonnöten sein.

Von diesen paranoiden psychopathologischen Zuständen unterscheidet sich die *Paranoia* außer durch Eigenarten des Wahnes durch die verhältnismäßig geringe und oft sehr langsam eintretende Einbuße aller mit der Wahnbildung und dem Wahninhalte nicht direkt in Zusammenhang stehenden Funktionen, die erst allmählich eine dem normalen Senilismus entsprechende Abschwächung erfahren. Der Paranoiker weist alle Anzeichen auf, durch die wir das normale psychische Vergehen gekennzeichnet fanden, nur in teilweise übertriebener, meist krankhaft verzerrter Form. Beiden Zuständen ist eine mangelhafte Aufnahme und Reproduktion neuer Eindrücke und Erfahrungen eigen; bei der *Paranoia* kommt es jedoch zu einer krankhaften Verzerrung der tatsächlich in genügender Zahl aufgenommenen Eindrücke im Sinne des herrschenden Wahnes, während im Senium eine einfache quantitative Abnahme derselben statthat. Beide Zustände zeigen Einseitigkeit des Urteils, z. T. dadurch bedingt, daß die neuen Eindrücke nicht oder nur teilweise aufgenommen und die aufgenommenen falsch gewertet werden. Bei der *Paranoia* tritt diese Falschwertung auch bei richtig erkannten und aufgenommenen Empfindungen zugleich oder gar erst nach kürzerer oder längerer Zeit ein, es kommt zu Illusionen, nachträglichen Mißdeutungen und Erinnerungsfälschungen, welche letztere auch dem normalen Senium in seinen späteren Stadien nicht fremd sind, endlich seltener zu Halluzinationen im Sinne des herrschenden Wahnes. Beiden Zuständen ist die Einengung des Interessenkreises eigen, nur daß dieselbe bei der *Paranoia* weit rascher sich vollzieht und weit höhere Grade erreicht. Beide Zustände zeigen eine Kritiklosigkeit den eigenen Ansichten und Willensstrebungen gegenüber, die Unfähigkeit, einen anderen, dem eigenen entgegengesetzten Standpunkt zu würdigen oder gar zu verstehen, nur daß die Verbohrtheit in die eigenen Ideen bei der *Paranoia* weit ausgeprägter ist. Endlich wäre der Neigung des alternden Individuums zu argwöhnischer Betrachtung seiner Umgebung, der übergroßen Leichtverletzlichkeit, der Rechtbaberei und Anmaßung jedem anderen, bes. jüngeren gegenüber, der Überzeugung von der eigenen Unfehlbarkeit das Bestehen von Beeinträchtigungs- und Größenideen als krankhaft übertriebener und verzerrter Zustände gleicher Art an die Seite zu stellen.

Ohne den Vergleich noch weiter auszuführen, läßt sich so viel daraus entnehmen, daß die *psychische Störung bei der Paranoia ein teils übertriebenes, teils verzerrtes Abbild des normalen psychischen Vergehens in seinem Beginne darstellt*, jedenfalls eine große Anzahl von Zügen aufweist, die in ähnlicher Form dem Senium zukommen,

meines Erachtens Grund genug, um die Erkrankung als vorzeitige und eigenartig verzerrte Alterserscheinung, als pathologisch veränderte Rückbildung aufzufassen; Unfähigkeit, neue Eindrücke aufzunehmen und mit den alten zu verbinden, mangelnde Fähigkeit zur Korrektur einmal haftender Vorstellungen, Kleben an alterworbenen Vorstellungskomplexen mit Überschätzung früherer Erfahrungen, Neigung zu Unbelehrbarkeit und Mißtrauen, kurz, eine langsam fortschreitende Erstarrung der gesamten psychischen Persönlichkeit sind die grundlegenden Symptome. Dagegen spricht nichts; am allerwenigsten kann dagegen geltend gemacht werden, daß dieses pathologische Altern stets Individuen betrifft, die bereits seit ihrer Jugend psychische Eigenarten aufwiesen. Es ist für unser Thema gleichgültig, ob man die Paranoia dabei als physiologischen, eventuell verfrühten Abbau eines Gehirns von pathologischer Konstitution oder als pathologisch verstärkten Abbau auffassen will. Für die erste Ansicht würde sprechen, daß den paranoischen Zuständen des späteren Alters, wie sie eben gekennzeichnet wurden, gleiche oder doch sehr ähnliche Zustände gelegentlich, wenn auch selter, in jüngerem Lebensalter auftreten können; mangelhafte Veranlagung und krankhafter Abbau müssen stets in einem bestimmten Verhältnis zueinander stehen, um die Hirnschädigung hervorzubringen, die zur Paranoia führt.

Auf diese Verwandtschaft der paranoischen Zustände mit dem psychischen Senium ist es zweifellos auch zurückzuführen, daß *das manisch-depressive Irresein im späteren Lebensalter sehr dazu neigt, zu wahnbildenden Krankheitsbildern auszuwachsen*, wobei besonders die melancholischen Zustände des Rückbildungsalters ausgedehnten und dauernden Beeinträchtigungssystemen Eingang in das psychische Geschehen verschaffen, während in den früheren Lebensaltern aus der depressiven Verstimmung wohl Gedanken der Versündigung gelegentlich hervorgehen, ohne jedoch Dauer und Bedeutung zu erlangen, ohne besonders als Wahnidee verarbeitet und begründet zu werden.

Es scheint, daß alle paranoischen und paranoiden Vorstellungen so in gleicher Weise, durch dieselben psychologischen Mechanismen, die den psychischen Alterserscheinungen gleichzusetzen sind, entstehen und daß die Unterschiede, die diesen paranoischen und paranoiden Erkrankungen nach Art, Verlauf und Ausgang zukommen, lediglich durch den Grad psychischer Vollkommenheit, den die Psyche bei Beginn des Abbaues besitzt und die mehr der normalen ähnliche oder krankhaft verzerrte Art des Abbaues bedingt, daß jedenfalls der senilen Involution bei der

Auslösung der wahnbildenden Erkrankungen, vor allem der Paranoia selbst, die größte Rolle zufällt.

XIV.

Die eigentlichen *senilen Psychosen* setzen im wesentlichen das normale psychische Vergehen in über das Maß der Norm hinausgehender Weise fort, soweit nicht auch sie die der physiologischen Rückbildung eigenen Erscheinungen krankhaft verzerren. Je weiter dabei die senilen Geistesstörungen fortschreiten, um so mehr tritt die rein quantitative Störung in den Vordergrund, die krankhafter Verzerrung nicht mehr Raum gibt. Immer führen ganz allmähliche Übergänge von den schwersten Formen des Altersschwachsinn zu der oben geschilderten physiologischen Abschwächung der psychischen Aufnahmefähigkeit und Spannkraft hinüber.

Die senilen Psychosen sind im wesentlichen dadurch charakterisiert, daß der geistige Rückgang *alle* Gebiete unserer Psyche betrifft. Wohl wird das eine oder das andere von ihnen im Augenblick stärker zerstört, immer aber ist daneben der unzweifelhafte Rückgang der übrigen festzustellen. Die mangelnde Fähigkeit zur Aufnahme neuer Eindrücke, die Unfähigkeit zur Sammlung neuer Erfahrungen wird zunehmend stärker und hört schließlich ganz auf; die Einengung des Gesichtskreises und der Interessensphäre führt über die nächste Umgebung, die Familie bis zu einem Zustande, in dem das Individuum selbst die eigene Person aus demselben verliert. Die intellektuellen Fähigkeiten nehmen immer mehr ab, der Erfahrungsschatz lockert sich, die Urteilskraft schwindet, die ethischen Begriffe werden nivelliert, die anerzogenen Hemmungen fallen fort, und mit der Abnahme der Willensstreben an Zahl und Intensität gewinnen die Affekte wieder einen ungehinderten Einfluß auf das Individuum, der durch den Verlust des ethischen Empfindens nur gestärkt wird. Während in den Beginn der senilen Demenz, die diese Form pathologischen psychischen Vergehens bezeichnet, noch die krankhaften Psychismen des Rückbildungsalters mit mehr minder großer Bedeutung hineinragen, sowohl die Störungen auf affektivem Gebiete, besonders die Depressionen, als die mehr intellektueller Art, durch die Häufigkeit wahnhafter Vorstellungen gekennzeichnet, lassen dieselben mit Zunahme der Allgemeinstörungen allmählich ab, um in den einfachen Blödsinn überzugehen, in den noch lange Zeit affektive wie paranoische Züge mit hinüber genommen werden, die aber immer mehr der kindischen Heiterkeit und Sorglosigkeit Platz

machen, die mit dem mehr depressiven und zu Beeinträchtigungs-ideen neigenden Gebahren im Beginne der Erkrankung seltsam kontrastieren. Die Krankheitserscheinungen, die einzelne Forscher für ein besonders präseniles Irresein in Anspruch nehmen, sind eben nichts anderes als Reste der um die Zeit der Involution dominierenden krankhaften Psychismen, der Depression und der Neigung zur Wahnbildung. Der „depressive Wahnsinn“ (*Thalbitzer, Rehm*), der „präsenile Beeinträchtigungswahn“ (*Kraepelin*) bezeichnen nur die *Symptome des augenblicklichen Zustandes* im Beginn einer psychischen Erkrankung, nicht eine Krankheits-einheit. In der übergroßen Mehrzahl der Fälle (einzelne, offenkundig dem manisch-drepressiven Irresein zugehörige ausgenommen) blassen diese präsenilen Erscheinungen unter Entwicklung eines hochgradigen senilen Schwachsinn allmählich ab. Klinisch ist also eine Scheidung dieser Zustände von den als seniler Blödsinn bezeichneten Krankheitsbildern nicht aufzufinden, die Verschiedenheit der Symptomatologie im Beginne der Erkrankung durchaus aus dem früheren Zeitpunkte des Einsetzens der präsenilen Erkrankungen zu erklären.

In den höheren Graden des Dementia senilis geht die Klarheit des Bewußtseins verloren. Unfähig, die Vorgänge in ihrer Umgebung zu begreifen, zeitlich und örtlich desorientiert, unverständlich in ihren Reden, die immer verworrener, schließlich zur endlosen Wiederholung einzelner Worte oder von Trümmern solcher werden, erkennen sie schließlich ihre nächste Umgebung nicht mehr, die Aufmerksamkeit erlischt völlig, ein sorgloses heiteres Dahindämmern löst die mehr depressive Stimmungslage im Beginne des Leidens ab. Es kommt zu einem langsamen aber unaufhaltsamen Zerfall der Persönlichkeit, die nicht mehr wie im normalen fortgeschrittenen Senium durch ein leidlich intaktes Gedächtnis in wenn auch veralteter Form äußerlich erhalten wird, sondern, schließlich auch unter Verlust der Sprachfähigkeit, allmählich auf die Stufe des Neugeborenen sinkt, so daß das Individuum nur der Befriedigung seiner vegetativen Funktionen lebt, ohne eine Spur bewußter psychischer Tätigkeit.

Der senile Blödsinn bildet so den Schluß des psychischen Vergehens des Menschen, er gibt den Schlußstein ab zu der Lehre, daß die menschliche Psyche aus Nichts entsteht, einzig durch die Ausbildung ihres körperlichen Organes, des Gehirns, mit dessen Rückbildung sie in ein Nichts zerfließt, indem sie einen Körper mit ausgebildeten vegetativen Funktionen, den sie jung und entwicklungs-fähig vorfand, alt und verbraucht zurückläßt.

XV.

In den vorhergehenden Abschnitten konnten die als endogen anzusehenden psychischen Störungen zum großen Teile bis in die Einzelheiten hinein zu dem normalen psychischen Werden und Vergehen in enge Beziehung gesetzt werden. Der frühen Ausbildung der kindlichen Psyche, die den Gebrauch der Sinnesorgane, die Sammlung des Erfahrungsschatzes, die Ausbildung von Sprache und Schrift mit ihrer feinen Abstufbarkeit der psychomotorischen Impulse, die Verdrängung des Trieblebens, die Bändigung der Affekte zur Aufgabe hat, entsprechen auf jeder Ausbildungsstufe in verzerrter Form die Psychismen der angeborenen oder früh erworbenen Schwachsinnformen bzw. in den späteren Stadien der psychopathischen Konstitutionen. Die zu geringe oder in falsche Bahnen geleitete Ausbildung der Willensstrebungen zurzeit der Pubertät kennzeichnet die Gruppe der schizophrenen Erkrankungen, die damit die normale psychische Reifung karikiert. Das manisch-depressive Irresein verzerrt die natürlichen Affektschwankungen, wie sie meist in lebenbejahender Form die Pubertät, in lebenverneinender Form den Eintritt der Involutionsperiode begleiten. Die Hauptsymptome der eigenartigen Einengung des Gefühls- und Verstandeslebens, wie sie das Senium mit sich bringt, finden sich in den Erscheinungen der paranoischen Erkrankungen wieder. Über das Maß der senilen psychischen Einengung hinaus setzt der senile Blödsinn das psychische Vergehen bis in das Nichts fort.

Normales und pathologisches psychisches Werden und Vergehen gehören so eng zusammen, sie bilden im Leben des Individuums eine geschlossene Kurve, allein deren Ende ausschließlich von krankhaften Zuständen psychischen Vergehens erreicht wird, die sonst normalen wie pathologischen Aufbau und Abbau in sich faßt. Vor allem setzt die pathologische Entwicklung und Rückbildung, wie sie diesen endogenen Geistesstörungen eigen ist, in den Stadien ein, die den Beginn einer neuen Phase in der menschlichen Entwicklung, meist auf körperlichem wie auf psychischem Gebiete einleiten. Dahin gehören, abgesehen von dem Beginn des ganzen psychischen Werdens, besonders die Zeit der körperlichen und geistigen Reifung, die Zeit des Verlustes des Fortpflanzungsvermögens und damit der ersten Erscheinung menschlichen Vergehens, endlich der Zeitpunkt stärker fortschreitenden körperlichen wie psychischen Rückganges. Die Zusammensetzung unseres Geistes aus Noo- und Thymopsyche spiegelt sich dabei, abgesehen vielleicht von der ersten Entwicklungszeit, auch in den psychischen

Störungen, wieder, ja sogar die Extreme der thymopsychischen Reaktion, ihre lebenbejahende oder -verneinende Tendenz waren aus dem Entwicklungs- bzw. Rückbildungsstadium des Eintritts zwanglos abzuleiten.

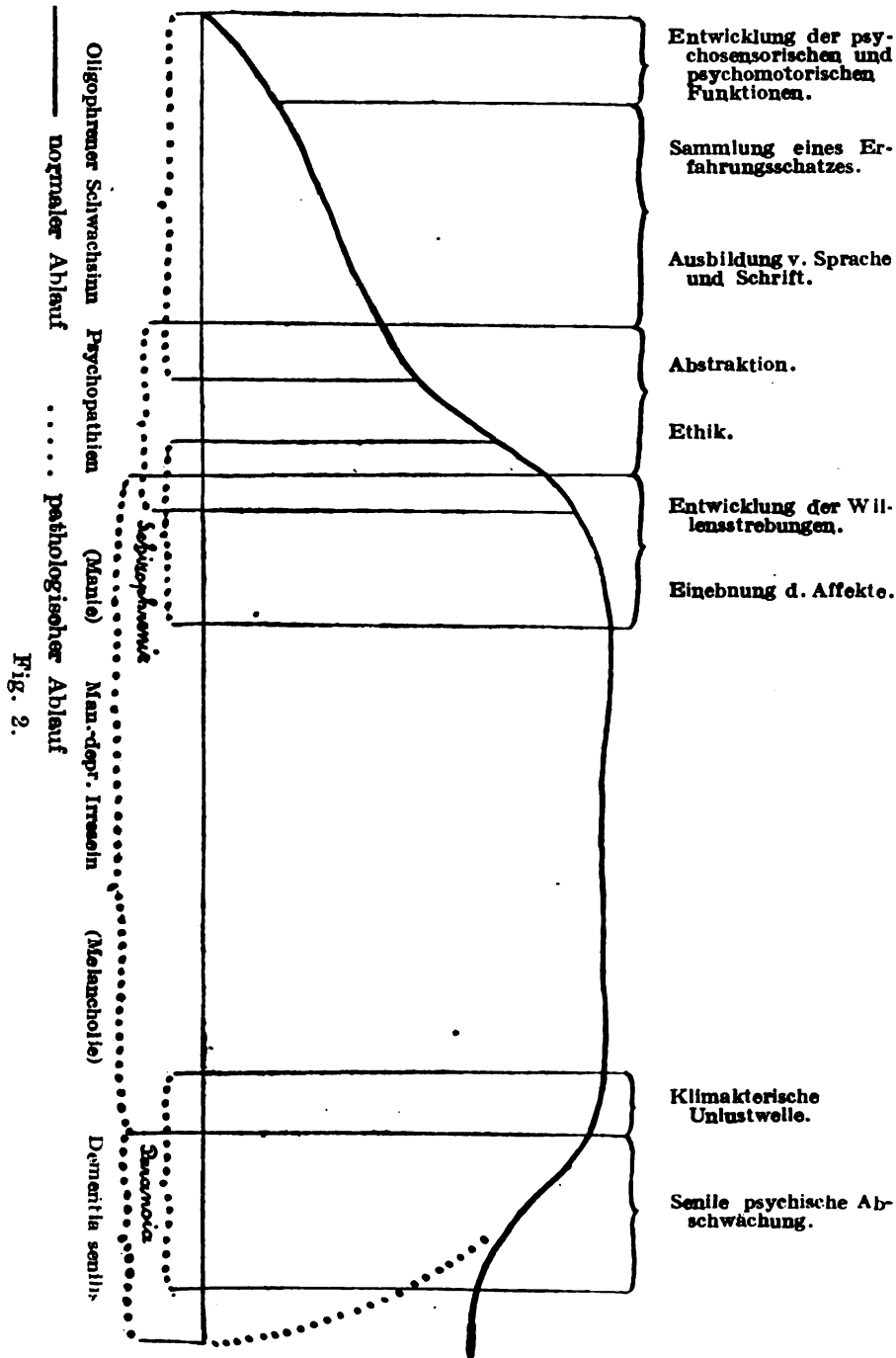
Während zu Beginn der psychischen Entwicklung und am Schlusse der Rückbildung rein quantitative Störungen vorherrschen, insofern im ersteren Falle die psychische Entwicklung hinter der Norm zurückblieb, im anderen der psychische Abbau über das physiologische Maß erheblich hinausging, charakterisierten sich die dazwischen liegenden psychischen Störungen, vor allem in ihrem Beginne, mehr durch eine krankhafte Verzerrung des psychischen Geschehens, dem erst im weiteren Verlaufe mehr minder schnell der allgemeine Rückgang immer noch unter Hervorkehrung der primären Hauptstörungen folgte, soweit er nicht, wie beim manisch-depressiven Irresein und der Paranoia, wahrscheinlich auch einem Teile der heutigen Gruppe der Schizophrenien überhaupt unterbleibt.

Um diesen dauernden Parallelismus zwischen normalem und krankhaftem psychischem Werden und Vergehen noch deutlicher zu machen, sei der Lebenslauf in einer unregelmäßigen Kurve dargestellt, auf der normale und pathologische Verhältnisse nebeneinander gemäß den obigen Ausführungen eingetragen sind (Fig. II).

An der Hand des Schemas sei noch hervorgehoben, daß die Entwicklungszeiten der einzelnen psychischen Störungen sich weitgehend überlagern. So kann in der mittleren Kindheit sowohl die Entwicklung eines oligophrenen Schwachsinn wie die der psychopathischen Konstitutionen einsetzen. Die letzteren können auch noch in der ersten Pubertätszeit entstehen, die im übrigen bereits zum Ausbruch der Schizophrenie disponiert. Die klimakterischen Affektschwankungen können sowohl die depressiven Attacken des manisch-depressiven Irreseins wie die paranoischen Erkrankungen zur Entstehung benutzen. Nur der Anfang und das Ende der Lebenskurve gehören einzig einer Art von Störung an. Die leichtere oder schwerere Beteiligung der einen oder der anderen Komponente unserer Psyche, die Möglichkeit der Entwicklung verschiedenartiger Krankheiten in demselben Entwicklungsstadium dürften einmal der Eigenart der individuellen Anlage, andererseits der Verschiedenheit des Krankheitsprozesses zuzuschreiben sein.

XVI.

Während der Spanne Zeit im menschlichen Leben, die die Lebenshöhe darstellt, der Lücke zwischen Werden und Vergehen,



ist die Psyche besonders einer Reihe krankhafter Störungen ausgesetzt, die ausschließlich oder doch in weit überwiegendem Maße *exogene* Momente zur Ursache haben, die die unmittelbare oder doch mittelbare Folge von Infektionen und Intoxikationen sind.

Es versteht sich von selbst, daß diese Infektions- und Intoxikationspsychosen nicht ausschließlich diese Zeit zwischen physiologischem Aufbau und Abbau unserer Psyche betreffen; die akuten Infektionspsychosen, ebenso aber auch z. B. die Paralyse kommen sowohl im Entwicklungsalter wie im Greisenalter vor; bei weitem die Mehrzahl derartiger Erkrankungen trifft aber naturgemäß das Alter der Lebenshöhe, weil die ätiologischen Faktoren auf ihr die größte Verbreitung, den häufigsten Angriffspunkt finden.

Soweit diese Infektions- und Intoxikationspsychosen *akut* einsetzen, kommt es in allen Lebensaltern, unabhängig von dem Stande der augenblicklichen psychischen Ausbildung infolge der plötzlichen Überschwemmung des Gehirns mit Giften zu mehr minder hochgradiger *Bewußtseinsstrübung* bzw. zu Bewußtseinsverlust, wenngleich auch hierbei die ausgebildete Hirnrinde des Erwachsenen ihrer völligen Ausschaltung erheblich größeren Widerstand entgegenzusetzen pflegt als die weniger differenzierte des Kindes. Weil wiederum deren Fähigkeit besonders zur Aufnahme und Reproduktion von Sinneseindrücken weit größer ist, so werden vor allem Sinnestäuschungen im Entwicklungsalter viel leichter ausgelöst als beim Erwachsenen, sind demgemäß deliriose Zustände beim Kinde viel häufiger. Die Hirnrinde des Erwachsenen dagegen reagiert auf jede Ernährungsstörung neben derartigen Sinneserregungen mit wahnhaften Zügen, die um so mehr hervortreten, je chronischer das Leiden verläuft, die am ausgebildetsten bei den chronischen Psychosen auf syphilitischer Basis und den auf dem Boden des chronischen Alkoholmißbrauches entstandenen Geistesstörungen sich finden. Auch hier also macht sich die Störung des Regenerationsprozesses des Zentralnervensystems durch die Psychismen bemerkbar, die seine Alterserscheinungen darstellen, in Wahnvorstellungen verbunden mit mehr minder starken Affektschwankungen und leichter oder schwererer allgemeiner psychischer Abschwächung. Dabei stehen die Wahnvorstellungen stets in enger Beziehung zu dem Lebensalter bzw. dem psychischen Entwicklungsstadium des Kranken. Die Häufigkeit der *expansiven* Ideen im Krankheitsbilde der Paralyse ist sicher der Ausfluß des Kraftgefühls, die krankhaft verzerrte Umwandlung des Strebens nach Erfolg, nach Reichtum und Macht, das gerade auf der *Lebenshöhe*, auf der die Individuen meist stehen, normale Strebungen darstellt. Sie kontrastieren zu der erheblich größeren Häufigkeit der *einfach dementen* Krankheitsbilder der *jugendlichen*, den *depressiven* Formen der *senilen* Paralyse.

Es fehlt allen diesen exogen bedingten chronischen Psychosen jedoch die Gleichmäßigkeit und Gleichförmigkeit des Krankheitsbildes. Vor allem der Krankheitsablauf der Paralyse ist ein viel schnellerer als bei den endogenen Psychosen, die in verhältnismäßig kurzer Spanne Zeit gesetzten Zerstörungen sind bei diesen subakut verlaufenden Psychosen weit schwerere als bei den chronisch langgestreckten endogenen Psychosen, wie sie oben besprochen wurden, so daß bei ihnen einmal die Störungen auf den verschiedensten Gebieten unserer Psyche in buntem Wechsel neben- und nacheinander zu finden sind, andererseits dadurch die ganze Komposition unserer Psyche viel mehr leidet. Je chronischer alle diese Erkrankungen verlaufen, die langgestreckten syphilitischen (tabischen) Psychosen, die Fälle langsam verlaufender Paralyse, die chronischen alkoholischer Wahnsinnsformen, desto mehr nähern sie sich in ihrem Bilde demjenigen der endogen bedingten Rückbildungspsychosen, dem Bilde der Paranoia, des präsenilen und senilen Wahnsinns, so daß die Differentialdiagnose zwischen beiden Krankheitsgruppen gelegentlich große Schwierigkeiten bereiten kann.

Auch bei einer exquisit exogenen Psychose wie der Paralyse ist das *Lebensalter*, in dem sie ausbricht, d. h. das Entwicklungs- bzw. Rückbildungsstadium, in welchem sich das Gehirn befindet, von größtem Einfluß auf die Symptomatologie des Leidens. Das Krankheitsbild der kindlichen Paralyse mit seinem meist einfach dementen Verlauf, während dessen die Individuen zusehends träger, unaufmerksamer und schwerfälliger werden, die mühsam erworbenen Kenntnisse und Fertigkeiten, vor allem die Sprache, aber auch die Fähigkeit, zu gehen und zu stehen, allmählich verlieren, oft bald bettlägerig und unrein werden, auf die Befriedigung ihrer vegetativen Bedürfnisse beschränkt, wo nur die sinnlosen Erregungszustände das einförmige Bild unterbrechen, entspricht in allem den Erscheinungen auch andersartiger Erkrankungen des Zentralnervensystems, die zu angeborenen oder früh erworbenen Schwachsinnszuständen führen, wie sie an früherer Stelle charakterisiert sind. Die senilen Paralysen andererseits mit ihrer überwiegenden Häufigkeit depressiver Verlaufsformen, vor allem depressiver Wahnideen (Kleinheits-, Versündigungs-, hypochondrischer Wahn) bieten alle Handhaben zum Vergleiche nicht nur mit den endogenen Alterspsychosen, sondern damit auch mit dem normalen Senium.

Es zeigt sich also auch im Verlaufe der exogenen Psychosen

eine gewisse Abhängigkeit des Krankheitsbildes von dem Lebensalter, die Abhängigkeit von dem Stadium psychischer Entwicklung, in das der Krankheitsvorgang verzerrend eingreift, obgleich bei ihnen die Intensität des Krankheitsprozesses, die meist die der endogen bedingten Krankheitsvorgänge bei weitem übertrifft, naturgemäß viel akutere Symptome und mit der allgemeinen psychischen Verwirrung weit schwerer zu differenzierende Störungen der verschiedenen Seiten des psychischen Gesamtbildes hervorbringt.

XVII.

Das Gewebe der verschiedenartigen Psychosen mit ihren auf den ersten Blick unerklärlichen Erscheinungen, die manche Forscher deshalb nur als den Ausdruck eigenartiger, uns zurzeit noch unbekannter pathologisch-anatomischer Veränderungen bzw. nur als den Ausdruck der besonderen Erkrankung bestimmter Rindenschichten anzusehen geneigt sind, hat sich uns somit in Bezug auf die Besonderheiten der Symptomatologie als entstanden aus dem Zustande psychischer Entwicklung oder Rückbildung entwirrt, in dem die psychische Erkrankung das Individuum überraschte. Der angeborene Schwachsinn („oligophrener“ Schwachsinn hat *Kraepelin* treffend als Gruppenbezeichnung vorgeschlagen) verdankt seine eintönigen Erscheinungen, das rasche Absinken des geistigen Niveaus, auch wenn in der ersten Lebensperiode die Entwicklung normal erfolgte, nicht etwa einem eigenartigen oder auch nur besonders intensiven Krankheitsprozess, sondern dem Umstande, daß die pathologischen Vorgänge das Gehirn in einem Bildungsstadium treffen, in dem es über keine oder doch nur über wenige und gering ausgebildete psychische Funktionen verfügt, deshalb dieselben leicht und gründlich verliert, in dem andererseits bereits eine umschriebene, geringfügige Entwicklungsstörung des Gehirns seine Ausbildung in entscheidender Weise behindert. Je höher die psychische Ausbildung, d. h. je älter das Individuum ist, desto langsamer geht der Krankheitsverlauf vor sich, desto weiter ist in der Regel der Weg bis zum Versinken in völlige Verblödung, deren rascher Eintritt bei Erkrankungen von Individuen in den ersten Lebensjahren die Regel bildet. Je differenzierter die Psyche, je größer die Zahl der funktionstragenden Elemente der Hirnrinde ist, desto leichter kommt es aber auch zu einer ungleichmäßigen Zerstörung derselben, was sich klinisch in Ungleichmäßigkeit der Beeinträchtigung der einzelnen psychischen Funktionen ausdrückt. Dabei begegnet uns überall die naturgemäße Regel, daß die alt-

erworbenen Psychismen, deren Verankerung mit den anatomischen Nervelementen am längsten währt und demgemäß am festesten ist, am schwersten und spätesten schwinden. Es scheint, als ob man den bekannten Lehrsatz in der Weise umformen kann, daß die Leichtigkeit der Zerstörung der psychischen Komponenten durch krankhafte Einflüsse umgekehrt proportional der Dauer ihres Bestehens ist. Durch diesen Satz von der frühzeitigen Zerstörung der jüngsten Psychismen, der größten Widerstandskraft der ältest erworbenen psychischen Funktionen gegen Krankheitsprozesse wird die klinische Symptomatologie unserer gesamten psychischen Erkrankungen, vor allem, soweit sie endogener Natur sind, also wahrscheinlich auf mangelhafter Generations- bzw. Regenerationsfähigkeit beruhen, besonders in ihrem Beginne bestimmt. Zusammen mit der Tendenz dieser Krankheiten, in bestimmten Lebensaltern zu entstehen, eine Tatsache, die so alt ist wie die moderne Psychiatrie, die ja auch einem großen Teil der psychischen Erkrankungen wenigstens den ersten Namen gegeben hat, (angeborener Schwachsinn, Hebephrenie, Dementia praecox, präseniles Irresein, Dementia senilis), die ihrerseits ja eigentlich nur eine künstliche ist, insofern wir mangels anderer Einteilungsunterlagen eben nach der durch das Generationsstadium des Gehirns bedingten Symptomatologie willkürlich Gruppen zusammengenommen haben, schließt dieser Satz alle Gründe für die klinische Gestaltung der psychischen Zustandsbilder der von uns zurzeit unterschiedenen endogenen Psychosen in ihrem Beginne ein, während erst der weitere Verlauf, das raschere oder langsamere Fortschreiten der Erkrankung, die akuterer oder chronischeren Erscheinungen, ihre Neigung zu Heilung, zu Remissionen, Intermissionen oder dauernd zunehmendem Verfall, endlich die Größe der gesetzten Ausfallserscheinungen von der besonderen pathologisch-anatomischen Grundlage abhängen. *Die eigenartigen psychischen Störungen bei den Schizophrenien, die Erscheinungen der Paranoia, die Symptome der senilen Schwachsinnformen, das erstmalige Auftreten manisch-depressiver Zustandsbilder in den Lebensaltern affektiver Hochspannung, dabei die manischen oder überwiegend manischen Störungen der Reifezeit und die Depressionen der Involution ergeben sich aus dem psychischen Entwicklungszustande des Individuums zur Zeit des Beginnes der Erkrankung;* stets sind ihnen ähnliche physiologische Denkvorgänge und Affektschwankungen an die Seite zu stellen, stets führen Übergangszustände von den pathologischen zu den physiologischen Ent-

wicklungsbildern hinüber, die die Abgrenzung der wirklich krankhaften Zustände erschweren, die man als konstitutionelle Abweichungen der gewöhnlichen psychischen Entwicklung auch äußerlich die Brücke zwischen geistiger Gesundheit und Geisteskrankheit bilden läßt.

XVIII.

Auf diesem Standpunkte unserer Ausführungen muß erörtert werden, in welcher Weise sich unsere heutigen Kenntnisse der *pathologisch-anatomischen Hirnveränderungen* bei den psychischen Erkrankungen zu diesen stellen. Es kann sich dabei nicht darum handeln, aus diesen pathologisch-anatomischen Bildern unsere Ansicht zu beweisen, denn dazu genügen unsere heutigen Kenntnisse der histologischen und chemischen Veränderungen der Hirnrinde bei den Geistesstörungen nicht. Die Fragestellung kann nur lauten, ob unsere heutigen Kenntnisse der anatomischen Gehirnerkrankungen irgend etwas gegen die psychologische Beweisführung sprechen? Eine kurze Skizzierung des heutigen Standes unserer Wissenschaft auf diesem Gebiete ist dazu vonnöten.

So mannigfach die pathologisch-anatomischen Befunde in Fällen, die klinisch *angeborenen oder früh erworbenen höhergradigen Schwachsinn* aufweisen, sind, sie lassen sich alle auf eine *mangelhafte Entwicklung des Gehirns* zurückführen, sei es, daß schon makroskopisch mehr minder große Gebiete, vor allem seine Rinde verkümmert sind, sei es, daß geschwulstartige Bildungen, selbst hypertrophischen Aussehens dieselbe verändern, sei es, daß sich mikroskopisch, meist neben makroskopischen Veränderungen Verschmälerung der Rinde, unregelmäßiger Schichtenbau, geringe Zahl der funktionstragenden Zellen, mangelhafte Differenzierung derselben, Stehenbleiben auf embryonaler Entwicklungsstufe, Zellheterotopien, entstanden durch Ausbleiben ihrer normalen Wanderung in die Rindenpartien, daneben Wucherung der glösen Elemente, sowohl der Zellen wie des Fasernetzes in buntem Wechsel handelt. Soweit also nicht geschwulstähnliche Vorgänge bestehen, die z. T. als Verzerrungen des normalen Aufbaues anzusehen sind, haben wir somit Hemmungsbildungen vor uns und nur in einzelnen Fällen, so z. B. bei den früh erworbenen Schwachsinnformen, die auf dem Boden einer Encephalitis oder ähnlicher Erkrankungen entstanden, handelt es sich um eigentliche Krankheitsprozesse. Bei allen anderen bilden degenerative Veränderungen der Nervenzellen einen vereinzelter Befund, wogegen Stehenbleiber der Zellen

auf einer embryonalen Entwicklungsstufe, Zurückbleiben auf der physiologischen Wanderung zur Hirnrinde, Ausbleiben der normalen Zellschichtung die wesentliche Rolle spielen.

Dieses Stehenbleiben der Nervenzellen auf embryonaler Stufe neben anderen Erscheinungen von Entwicklungshemmung des Gehirns oder Resten kindlicher Hirnerkrankungen hat man bei der *Dementia praecox* angehörigen psychischen Schwachzuständen nur in vereinzeltten Fällen nachweisen können. Im Vordergrund stehen bei ihr die zu *Degeneration führenden Zell-erkrankungen*, von denen man meist nur die Ausgänge in Form von ausgedehnten Zellsklerosen bei der Autopsie findet. Vor allem wird übereinstimmend, besonders von *Alzheimer* die starke Ansammlung lipoider Abbaustoffe in den verschiedenartigen Gewebszellen der Hirnrinde betont, die bereits bei in jugendlichem Alter verstorbenen Schizophrenen sich findet, wobei besonders die Nervenzellen in ihren basalen Teilen bis in die Fortsätze hinein durch Fetteinlagerung aufgetrieben erscheinen. Neben diesen Veränderungen, wohl als Ausgang der Erkrankung, finden sich diffuse Ausfälle von Rindenzellen, wie *Alzheimer* betont, vor allem in der 2. und 3. Rindenschicht, während die großen Pyramidenzellen verhältnismäßig schwächer betroffen sind. Parallel mit der Zelldegeneration geht eine Wucherung der häufig amöboiden Gliazellen mit vermehrter Faserbildung. Hervorzuheben ist gegenüber den später zu besprechenden Befunden bei den Infektions- und Intoxikationspsychosen das Fehlen oder doch die äußerst geringe Beteiligung der Gefäße an dem krankhaften Prozeß. Die histologischen Befunde bei der *Dementia praecox*, soweit sie uns zurzeit bekannt sind, weisen mithin auf einen nicht entzündlichen, einfach degenerativen Krankheitsprozeß, dessen Zusammenhang mit vermehrtem und verfrühtem Abbau aus den ausgedehnten Fetteinlagerungen in die Rindenzellen zu folgern ist.

Diese Einlagerung lipoider Zerfallsstoffe in die Hirnrindenzellen erreicht stärkste Grade bei den *senilen Schwachsinsformen*, bei denen stellenweise eine Umwandlung des ganzen Zellkörpers in Häufchen von Fett-Tropfen statt hat, die nur die Form und der in ihrer Mitte gelegene Zellkern oder dessen Reste als ehemalige Nervenzellen ausweisen. Daneben finden sich Fettansammlungen auch in den Gliazellen, den Endothelien und Adventitialzellen der Gefäße. Die erhaltenen Nervenzellen zeigen auch sonst schwere Degenerationerscheinungen, Lockerung und Verdickung der Fibrillenbündel, dazwischen besonders in bestimmten Krank-

heitsformen auftretende körnige schollige Zerfallsmassen, die Bruchstücke von Achsenzylindern usw. umfassen, die sich z. T. zu drusenartigen Gebilden zusammenballen. Die Gliazellen sind geschrumpft, enthalten Vakuolen, Pigment, besonders, wie schon erwähnt, auch Fetttröpfchen; daneben findet sich häufig Wucherung von Gliafasern. Die Rindenzellen sind stark gelichtet, der Schichtenbau ist unregelmäßig verzerrt; schon makroskopisch ist der Hirnschwund deutlich, die Hirnrinde verschmälert, vor allem des Stirn- und Scheitelhirns. Die Gefäße zeigen neben der erwähnten fettigen Entartung ihrer Wandzellen häufig arteriosklerotische Veränderungen. Eine allgemeine Rindenverödung schließt den Prozeß ab. Auch hier finden sich also keine entzündlichen Veränderungen, sondern die Zeichen *chronischer Zelldegeneration* durch vermehrten Abbau, was die Häufung von (besonders lipoiden) Zerfallsprodukten innerhalb der Zellen, die strukturlosen scholligen Massen im übrigen Gewebe neben dem allgemeinen Untergang funktionstragenden Gewebes beweisen.

Während also das pathologisch-anatomische Bild der angeborenen oder früh erworbenen Schwachsinnzustände außer durch grob anatomische Veränderungen durch Zustände mangelnder Reifung der Zellen, Verringerung ihrer Zahl, infolge von durch Entwicklungsstörungen entstandener Verlagerung der Zellen und Unregelmäßigkeiten ihrer Schichtung, kurz durch Hemmungsbildungen des Gehirns überhaupt, vor allem der Hirnrinde charakterisiert ist, steht sowohl bei der Dementia praecox wie bei dem Altersschwachsinn eine einfache, nicht entzündliche, wahrscheinlich durch mangelhafte Regeneration oder durch pathologischen Abbau entstandene Degeneration der Nervenzellen der Hirnrinde im Vordergrund. Auch hier verläuft der Prozeß ohne akut oder chronisch entzündliche Erscheinungen, ohne wesentliches Eingriffensein des Gefäßsystems. Der chronische Degenerationsprozeß der Nervenzellen, bei dem Abbaustoffe in ihnen auftreten und sie mehr und mehr zur Aufgabe ihrer Funktion bringen, geht Hand in Hand mit Vermehrung des Glianetzes, wobei es sekundär zu Störung der Rindenschichtung, endlich zu teilweiser Rindenverödung kommt. Bei der Dementia senilis sind diese Veränderungen weit stärker ausgesprochen als bei der Dementia praecox; insbesondere bei den akuter verlaufenden senilen Schwachsinnformen kommt es zu viel schwererer Störung der Fibrillenlagerung, Ansammlungen von Abbaustoffen auch außerhalb der Zellelemente, weit stärkerer lipoider Entartung der Zellen selbst. Der ganze Prozeß ist ein

weit intensiver als bei der *Dementia praecox*, wie ja auch der klinische Ablauf der Krankheiten weit rascher und schwerer ist.

Negativ waren bisher die Resultate der histologischen Forschung bei den beiden anderen klinisch als endogen entstandene Verzerrungen der normalen psychischen Entwicklung bzw. Rückbildung imponierenden Krankheiten, der *Paranoia* und dem *manisch-depressiven Irresein*, ebenso bei den psychopathischen Konstitutionen. Man muß bei diesen Krankheitszuständen wohl an Veränderungen der chemischen Zusammensetzung der Nervenzellen denken, die bisher färberisch nicht darstellbar sind, die vielleicht zu dem ausschließlich oder doch vorzugsweise bei beiden Erkrankungen vorliegenden Betroffensein der affektiven Komponenten unserer Psyche in Parallele zu setzen ist. Es ist dabei von grundlegender Wichtigkeit, daß dieses Fehlen makroskopisch wie histologisch nachweisbarer Hirnveränderungen die beiden endogenen Psychosen betrifft, die wir klinisch stets durch das Ausbleiben der allgemeinen Verblödung gekennzeichnet finden, bei denen sich die psychische Störung im wesentlichen auf ein umschriebenes Gebiet unserer psychischen Funktionen beschränkt. Sie würde dem Umstande gleich zu setzen sein, daß auch im normalen Senium in den meisten Fällen den sicher vorhandenen psychischen Ausfallserscheinungen histologische Befunde zurzeit nicht an die Seite zu setzen sind.

Im Gegensatz zu den oben beschriebenen Erkrankungen zeigt das pathologisch-anatomische Bild der *Infektions- und Intoxikationspsychosen* im weitesten Sinne völlig andere Verhältnisse, einmal ein Mitergriffensein der Blutgefäße des Gehirns, die gewuchert, degeneriert, mit Plasmazellen umschichtet, von entzündlichen Herden umgeben sind und ferner viel akutere Veränderungen der funktionstragenden Nervenzellen. Beide Erscheinungen häufen sich in manchen Fällen, besonders den akut verlaufenden so, daß encephalitische Herde entstehen. Erst nach langjährigem Bestehen auch der Infektions- und Intoxikationspsychosen mit chronischem Ablaufe treten die entzündlichen, überhaupt die vaskulären Veränderungen in den Hintergrund, um allgemeiner Verödung der Hirnrinde Platz zu machen, doch lassen sich auch dann noch, zum mindesten stellenweise, die typischen früheren Veränderungen nachweisen.

Während also bei den Infektions- und Intoxikationspsychosen akute, meist entzündliche, wenn auch *chronisch-entzündliche* Veränderungen der Hirnrinde im Vordergrund der histologischen

Erscheinungen stehen, finden wir bei den als endogen anzusehenden psychischen Erkrankungen, soweit sie bisher überhaupt histologisch nachweisbare Hirnveränderungen zeigen, ausschließlich die Erscheinungen einfacher, nicht entzündlichen Abbaus, abgesehen von den angeborenen oder früh erworbenen Schwachsinsformen, deren pathologisch-anatomisches Substrat in Hemmungsbildungen neben grob-anatomischen Hirnveränderungen, die auch ihrerseits als Hemmungsbildungen oder deren Folgen aufzufassen sind, besteht. Die Störungen betreffen bei den oligophrenen Schwachzuständen im wesentlichen die ganze Hirnrinde, ja meist auch die ganze Hirnmasse, wenngleich sie stellenweise stärker ausgebildet sind. Bei den senilen Schwachsinszuständen läßt sich meist ein früheres und stärkeres Ergriffensein der oberen Rindenschichten, gegenüber den tieferen nachweisen. Bei der Dementia praecox wird übereinstimmend angegeben, daß vor allem die zweite und dritte Rindenschicht von dem Krankheitsprozeß ergriffen sind, während die Schicht der großen Pyramidenzellen erheblich weniger beteiligt ist. Man hat versucht, aus diesem Umstande des überwiegenden Befallenseins der mittleren und oberen Rindenschichten durch den krankhaften Prozeß die eigenartige Symptomatologie der Schizophrenie zu erklären, insofern man die höchst differenzierten psychischen Mechanismen, die zuerst fast ausschließlich, auch später noch besonders stark bei der Schizophrenie krankhaft gestört sind, den obersten Rindenschichten beilegte. Läßt sich diese Ansicht auch nicht direkt beweisen, so ist ihre Richtigkeit doch sehr wahrscheinlich. Sie würde aber die Gruppe der Dementia praecox nicht durch einen eigenartigen Krankheitsprozeß, der diese obersten Schichten zufällig am stärksten oder ausschließlich betrifft, erklären lassen, sondern sie würde nur einen weiteren Beweis des bereits ausgesprochenen Satzes bilden, daß die Rindenschichten, die am spätesten ausgebildet werden, die gerade noch in der Entwicklungsperiode sind, am leichtesten den krankhaften Einflüssen erliegen, Einflüssen, die wohl nicht in der Übertragung eines Infektions- und Intoxikationsstoffes bestehen können, denn dann müßte die Aussaat wie bei den Infektionspsychosen über alle Hirnrindenschichten gleichmäßig erfolgen und müßten demgemäß alle psychischen Funktionen zugleich und gleichmäßig leiden, sondern die in chronischen Störungen des Generations- bzw. Regenerationsprozesses der Nervenzellen zu suchen sind, die die noch in der Entwicklung begriffenen, deshalb weniger widerstands-

fähigen Zellen rasch schwer schädigen, während sie die völlig ausgebildeten nur allmählich zur Veränderung und Zerstörung zu bringen vermögen.

Die pathologische Anatomie, wie sie uns heute bekannt ist, spricht somit eher für als gegen eine rein symptomatologische Auffassung der als endogen im heutigen Sinne erkannten psychischen Erkrankungen, ebenso wenig spricht dagegen unsere heutige Kenntnis der Zytoarchitektonik, soweit sie bisher in Relation zu psychischen Funktionen gesetzt werden kann. Auch die nach dem bisher wichtigsten, chemischen Verfahren nach *Abderhalden* gewonnenen Resultate haben uns in den meisten Fällen gerade bei der *Dementia praecox* und der *Dementia senilis* einen gegenüber der Norm vermehrten krankhaften Abbau von Gehirnsubstanz nachgewiesen, einen Abbau, der dem manisch-depressiven Irresein und der *Paranoia* nicht zukommt. Daß daneben vor allem bei der *Dementia praecox* ein Abbau aller inneren Organe in mannigfachster Kombination nachzuweisen war, daß besonders das System der Geschlechtsorgane diesen krankhaft vermehrten Abbau erkennen ließ, würde gegen die erörterte Ansicht nichts beweisen, da einmal ein solcher pathologischer Abbau, dessen Grund in der mangelnden Generationskraft des Körpers zu suchen ist, nicht nur am Gehirn, sondern auch am übrigen Körper, vor allem natürlich an dessen empfindlicheren Organen, angreift, da weiter gerade die mit dem Fortpflanzungsgeschäft zusammenhängenden Organsysteme während der Geschlechtsreife noch im Werden begriffen sind, mithin die geringste Widerstandskraft besitzen.

Auch die bisher bekannten chemischen Untersuchungen geben somit ebenso wie die pathologische Anatomie keinerlei Gegenbeweis gegen die Ansicht von der rein symptomatologischen Bedeutung unserer heutigen endogenen psychischen Erkrankungen; sie vermögen keinen Grund gegen die Anschauung zu liefern, daß es sich bei den klinischen Bildern derselben nur um *krankhafte Abirrungen und Verzerrungen der physiologischen Entwicklungs- und Rückbildungsvorgänge unserer Psyche* handelt, deren Symptomatologie aus dem Stadium, in dem der krankhafte Prozeß, der wohl in Ernährungsstörungen, allzu leichter Erschöpfbarkeit und demgemäß krankhaftem Abbau unseres Zentralnervensystems zu suchen ist, wie aus den histologischen Befunden zu schließen, eintritt, logisch folgt.

XIX.

Wir sind durch die Resultate unserer Erwägungen dem Gedanken nahegekommen, in den verschiedenartigen endogenen Geisteskrankheiten nur die durch das Erkrankungsalter und die Stärke der Störung modifizierten Äußerungen *einer einzigen Psychose* zu sehen. Nach *Déjérine*, der die seiner Zeit mit verschiedenen Diagnosen belegten Geistesstörungen nur als verschiedene Stadien einer *Einheitspsychose* ansah, sind immer wieder Stimmen laut geworden, die entweder alle oder doch einzelne der endogenen Psychosen zusammenzufassen versuchten. Eine Stütze fanden diese Anschauungen einmal in den eigenartigen symptomatischen Mischformen oft unserer jetzigen Kenntnis nach weit auseinanderstrebender Psychosen, ferner aber auch in den jüngsten Ergebnissen der psychopathischen Vererbungslehre, insofern der *progressive Polymorphismus der Vererbung* für die heute als endogen anzusehenden Geistesstörungen immer mehr Anhänger gewann und als gesichert anzusehen sein dürfte, an dem sich die psychopathischen Konstitutionen, das manisch-depressive Irresein und die Paranoia, Spät- und Frühverblödungen, endlich ein großer Teil der Gruppe des oligophrenen Schwachsinn mit oder ohne epileptische Zufälle beteiligen.

Vor allem aber legen die Tatsachen der normalen psychischen Entwicklungslehre und ihr Vergleich mit den psychopathologischen Erscheinungen der Geisteskrankheiten die engen Beziehungen der genannten Geistesstörungen untereinander nahe, denen die Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Forschung zurzeit nicht widersprechen. Es scheint tatsächlich, als ob an dem engen Zusammenhänge, der hier als endogen bezeichneten Psychosen nicht zu zweifeln ist, so verschieden sie auf den ersten Blick erscheinen, insofern sie alle ohne exogenes krankmachendes Agens krankhaften Entwicklungs- bzw. Rückbildungsprozessen ihre Entstehung verdanken. Daß diese Störungen ihrerseits wieder in abnorm leichter Erschöpfbarkeit des Gehirns, besonders seiner Rindenzellen, in mangelnder Regenerationskraft, endlich vielleicht auch in vermehrtem Nährstoffverbrauch und mangelhafter Assimilationsfähigkeit neben krankhaftem und pathologisch vermehrtem Abbau ihren Ursprung nehmen, ist aus mannigfachen, z. T. oben angeführten Erscheinungen zu schließen, doch zurzeit nicht zu beweisen. Alle diese mannigfachen pathologisch-anatomisch teilweise differierenden, vor allem aber in der klinischen Symptomatologie und dem

Ablauf weit auseinandergehenden psychotischen Zustände unter einem Namen zu vereinigen, wäre nicht nur für die klinische Auseinandersetzung, die Prognosenstellung usw. unklug, sondern würde auch der Tatsache des Beginnes der einzelnen endogenen Psychosen in bestimmten Lebensaltern, endlich den zweifellos großen Unterschieden z. B. zwischen dem manisch-depressiven Irresein und der Paranoia einerseits, der Dementia praecox und senilis andererseits nicht gerecht werden, wenn auch alle im Rahmen des physiologischen und pathologischen Lebenslaufes in gewisser Beziehung nähere oder weitere Zusammenhänge zeigen.

XX.

Die physiologische Entwicklung bewußt-psychischer Vorgänge stellt eine aus der Summe der Reflexe und Triebe allmählich entstehende, sich langsam und stetig ausbildende Verkettung aller der psychischen Funktionen dar, deren Wechselspiel wir aus unserer Erfahrung heraus als geistige Vollsinnigkeit ansprechen. Die psychische Vollsinnigkeit ist naturgemäß ein durchaus relativer Begriff. Eine gleichmäßige Ausbildung aller beim Menschen beobachteten psychischen Funktionen, die Reife sämtlicher im Individuum schlummernden Anlagen ist ausgeschlossen, eine ungleichmäßige Ausbildung auch der übrigen Gebiete unausbleiblich; jeder Mensch ist in diesem oder jenem Sinne idiotisch (*Reichardt*). Aus der Summe der Psychismen hat sich jedoch einmal ein Minimum gefunden, unter das die psychische Verkümmerung nicht hinabsinken darf, es hat sich vor allem auch ergeben, daß die Ausbildung bestimmter psychischer Gebiete für das psychische Leben unbedingt notwendig ist, ebenso wie es für den Bestand des Körpers lebenswichtige Organe gibt. Nur diese und die Reihenfolge ihrer Entwicklung sollten im Beginne unserer Ausführungen skizziert werden, nur auf diese kann sich zurzeit die Abgrenzung zwischen gesunder und krankhafter psychischer Persönlichkeit erstrecken. Alle anderen der Norm nicht oder nur teilweise entsprechenden Psychismen sind als originelle Entwicklungsformen oder auch als psychische Mißbildungen zu betrachten, die häufig ein großes theoretisches Interesse aber keine praktische Bedeutung haben, wie es analog auf körperlichem Gebiete der Fall ist. Von der geistigen Vollsinnigkeit führen zu den Geisteskrankheiten fließende Übergänge hinüber, deren den letzteren nahestehende Glieder wir als psychopathische Konstitutionen zu bezeichnen gewohnt sind.

In den normalen Ablauf der psychischen Entwicklung greifen in allen Lebensaltern krankhafte Prozesse hemmend, verzerrend oder vernichtend ein. Die Hemmung kann naturgemäß nur das Stadium der psychischen Entwicklung betreffen, während notwendige Voraussetzung der krankhaften Rückbildung und vor allem der Verzerrung der Psychismen eine wesentliche Ausbildung der letzteren ist. Krankhafte Rückbildung und Verzerrung des psychischen Aufbaues gehen dabei in der Regel eng miteinander verbunden; nur bei einigen wenigen Psychosen (manisch-depressives Irresein, Paranoia, Psychopathien) kommt es im wesentlichen allein zu einer pathologischen Karikierung der normalen psychischen Vorgänge, und manche im Greisenalter entstehende Verblödungen finden nur in einer gleichmäßigen pathologischen psychischen Rückbildung ihren Ausdruck.

Daß die psychischen Vorgänge eng an die Ausbildung des Zentralnervensystems, insbesondere der Hirnrinde gebunden sind, ist weniger aus der histologischen Durchforschung des normal entwickelten Organs in den verschiedenen Entwicklungsstadien zu erschließen als neben den Resultaten der vergleichenden Anatomie und Physiologie aus den Ausfällen, die die psychischen Erkrankungen bedingen. Sowohl die Volumabnahme des Gehirns bei den verschiedenen Psychosen, die oft makroskopisch meßbare Verschmälerung seiner Rinde wie besonders die pathologischen Entwicklungshemmungen, die Verzerrungen des normalen Schichtenbaues, die ausgedehnten, oft in bestimmten Rindenschichten besonders auffälligen Abbauvorgänge der Nervenzellen des Gehirns, die häufig nach Ausdehnung und Schwere den psychischen Ausfallserscheinungen parallel gehen und in manchen Fällen der psychischen Verblödung entsprechend zum Untergange aller oder doch der meisten Zellorganismen der Hirnrinde führen, lassen den sicheren Schluß zu, daß alle psychischen Vorgänge in den Nervenzellen der Hirnrinde ihren Ursprung nehmen, daß in den letzteren die Stätte des Gedächtnisses ist, ebenso wie durch ihre Tätigkeit aus der Erfahrung die Urteilsfähigkeit entspringt, die ihrerseits wieder den Willensstreben Eingang ins psychische Leben schafft, daß endlich auch die Repräsentation der Affektivität, soweit sie über das Triebleben hinausgeht, in den Hirnrindenzellen zu suchen ist. Daß wir über die letzten Mechanismen dieser psychischen Vorgänge nichts wissen, wahrscheinlich nie etwas wissen werden, ist ebenso begreiflich wie unsere Unkenntnis über die Vorgänge, die nur die Leberzellen

befähigen, die Galle zu produzieren, die ebenso alle übrigen Drüsen instandsetzen, gerade die spezifischen Sekrete hervorzubringen.

Die durch Infektion oder Intoxikation, d. h. die sicher durch exogene Momente erzeugten oder doch wesentlich mitbedingten Geistesstörungen, bei denen die krankmachenden Agentia das ganze Gehirn überschwemmen, die sich pathologisch-anatomisch durch die erhebliche Mitbeteiligung der Gefäße und die Akuität der Hirnrindenprozesse kennzeichnen, zeigen dementsprechend gegenüber den übrigen Psychosen stürmischere Krankheitserscheinungen, schnelleren Verlauf, rasche Lähmung des gesamten psychischen Lebens bis zur Bewußtlosigkeit bzw. in den subakut verlaufenden Fällen schnell eintretende Zerrüttung der psychischen Vorgänge bis zur völligen Verblödung. Dabei läßt die letztere um so länger auf sich warten bzw. bleibt das psychische Leben um so länger auf einer leidlichen Stufe der Komposition, je chronischer die Infektion oder Intoxikation verläuft. Je langsamer der Ablauf, desto mehr nähern sich die exogenen Psychosen denen, bei welchen eine Infektion oder Intoxikation bisher nicht nachweisbar ist, die wir deshalb als endogene Geistesstörungen bezeichnen.

Diese bilden weit mehr als die exogenen Psychosen oft bis in die Einzelheiten ein verzerrtes Abbild der psychischen Entwicklung und Rückbildung. Es dürfte sicher sein, daß sie nur in *den* Zeiten entstehen, in denen gewisse Teile unserer Psyche in der Umbildung begriffen und deshalb besonders gebrechlich sind, in denen entweder die psychische Entwicklung noch im Fluß ist oder aber auch physiologisch die Zeit der Rückbildung naht, bzw. die Psyche bereits im Stadium des langsamen physiologischen Vergehens sich befindet. Ihre Symptomatologie ist stets durch die besondere Betonung des Zurückbleibens, der krankhaften Verzerrung oder vorzeitiger und erhöhter Abschwächung im Gebiete derjenigen Psychismen beherrscht, die im physiologischen Werdegang der psychischen Entwicklung, in dem Lebensalter, in dem die Psychose entsteht, in der Ausbildung oder Umbildung begriffen sind, demgemäß den krankmachenden Einflüssen am wenigsten Widerstand zu leisten vermögen. Erst allmählich greift der psychische Destruktionsprozeß auf weitere Gebiete der Psyche, endlich, und das nur in einem Teile der als endogen zu bezeichnenden Erkrankungen, auf ihren ganzen Besitzstand über. Von der Schnelligkeit des Fortschrittes des Krankheitsprozesses, der Dauer seiner Einwirkung und der Möglichkeit oder Unmöglichkeit, daß

das Organ unserer Psyche sich von ihm erholt, hängt der Krankheitsverlauf und sein Ausgang ab; je chronischer und milder die Psychosen verlaufen, desto mehr tritt die angedeutete Gleichgewichtsstörung im intrapsychischen Getriebe, die vorzugsweise Störung bestimmter, gerade noch in der Bildung begriffener psychischer Funktionen hervor, über desto weitere Strecken läßt sich diese intrapsychische Verzerrung verfolgen. Allen diesen endogenen psychischen Krankheitsgruppen liegen nach unseren heutigen Kenntnissen Abbauvorgänge des Gehirns zugrunde, bzw. gehen mit ihren Ausfallssymptomen Zerfallerscheinungen der Zellorganismen der Hirnrinde parallel, die wohl nach Intensität und Verbreitung schwanken, die sich im Grunde jedoch sämtlich als dem gleichen chronischen, einfach degenerativen Destruktionsprozeß entsprossen kennzeichnen, und dadurch sowie durch das Fehlen wesentlicher Gefäßveränderungen in scharfen Gegensatz zu den durch exogene Einflüsse hervorgerufenen Psychosen treten.

Diese unsere heutigen psychiatrischen Krankheitsgruppen sind demnach nur symptomatischer Natur, soweit es uns nicht ätiologische Verhältnisse, begleitende körperliche Erscheinungen oder die Ergebnisse der pathologisch-anatomischen und chemischen (serologischen) Forschung möglich machten, unter diesen Gesichtspunkten auch klinisch differente Krankheitsformen zusammenzufassen, wie es bei der Dementia paralytica und anderen syphilitischen Psychosen, den Infektionspsychosen im allgemeinen, endlich einem geringen Teile der Intoxikationen gelungen ist. Aber auch hier haben die Einzelsymptome der Erkrankungen an sich eine derart große Bedeutung in unseren differentialdiagnostischen Spekulationen, daß wir durch sie oft auf falsche Fährte gebracht und veranlaßt werden, die betreffenden Krankheitsbilder einer der großen Gruppen endogen-chronischer Symptomenkomplexe zuzuweisen, die als oligophrener Schwachsinn, als Gruppe der Frühverblödungen (Dementia praecox, Schizophrenie) als Spätverblödungen (Formen der Dementia senilis, Arteriosklerose) endlich als manisch-depressives Irresein, Paranoia, als Psychopathien Sammelbecken psychischer Erkrankungen sind, die sich nach Zeiträumen und Einzelpersönlichkeiten wechselnder Beliebtheit erfreuten und noch erfreuen.

Ob diese Gruppe der hier als endogene Psychosen behandelten psychischen Erkrankungen (daß bei ihrer Entstehung oder vor allem bei ihrer Weiterbildung Autointoxikationen infolge der gleichen endogenen Störung auch der übrigen Körperorgane, vor

allem der Drüsen mit innerer Sekretion mitspielen, ist bereits nach unseren heutigen Kenntnissen für einen Teil desselben sichergestellt), etwa in ihrem jetzigen Umfange von dauerndem Bestande sein wird, ist aus vielen z. T. oben angeführten Gründen möglich; auf Überraschungen muß man jedoch gefaßt sein. Immerhin dürfte es sich auch dann nur um das Abbröckeln einzelner Krankheitsformen handeln, die die Gruppe als solche nicht in Frage stellen: auch die paralytischen Erkrankungen sind lange Zeit als Paranoia mit sekundärer Verblödung und ähnlich, manche im Senium verlaufende Fälle als senile Schwachsinnformen angesprochen worden, ohne daß durch ihre richtige Erkenntnis die Paranoia oder gar der Altersschwachsinn ihre Berechtigung verloren hätten. *Es scheint sich bei den endogenen Geistesstörungen, wie sie oben umschrieben wurden, um Symptomenkomplexe zu handeln, die als Abnutzungs- und Aufbrauchserkrankungen aufzufassen sind, die von Hause aus invalide Gehirne mit ungenügender Bildungsmöglichkeit, mit unzureichenden Schutzeinrichtungen gegen die Stürme des psychischen Lebens, mit unvollkommener Regenerationsfähigkeit betreffen, die im jüngeren Alter ein frühzeitiges Versagen, in späteren Jahren vorzeitige Alterserscheinungen zeigen, meist in engem zeitlichen und wahrscheinlich auch kausalem Zusammenhange mit ähnlichem vorzeitigem Versagen der physiologischen Funktionstätigkeit der übrigen rein körperlichen Organe, was wir für eine Reihe von Erkrankungen bereits chemisch oder anatomisch nachzuweisen vermögen.* Ob in einer Minderzahl von Fällen auch einmal ein an sich durchaus kräftiges Gehirn den über das zulässige Maß der Norm hinausgehenden psychischen Insulten erliegen und ähnliche psychotische Erscheinungen zeigen kann, ist fraglich; der Endeffekt würde in diesem Falle derselbe sein.

(Aus der psychiatrischen und Nervenkl. der Kgl. Charité in Berlin).

Anatomischer Befund bei Syringobulbie.

Von

Dr. R. H. FOERSTER.

(Hierzu Taf. I.)

Die vorliegende Mitteilung über den anatomischen Befund eines Falles von Syringobulbie mag darum einiges Interesse beanspruchen, weil es sich um eine durch 10 Jahre beobachtete syringomyelitische Affektion handelt, die von vornherein mit bulbären Krankheitszeichen eingesetzt hat, bei der auch weiterhin neben spinalen Symptomen die bulbären Erscheinungen das Krankheitsbild beherrscht haben.

H. S., 49 Jahre alt, wurde das erste Mal am 6. I. 1905 in die Klinik aufgenommen. Seit dem 1. I. 1905 war er ohne Beschäftigung. Er hatte 1898 geheiratet, 3 Kinder lebten und waren gesund. An Krankheiten hatte er 1883 Gelenkrheumatismus durchgemacht. 1894 hatte er sich die linke Schulter ausgelenkt; während der Militärzeit litt er an Tripper. Syphilis wurde negiert. Die ersten Krankheitserscheinungen traten 1897 auf. S. bemerkte damals, daß ihm für kurze Zeit das linke Bein versagte. Im Oktober 1902 hatte er einen „Schlaganfall“; dabei wurde ihm schwarz, vor den Augen, er taumelte, konnte sich aber noch rechtzeitig festhalten. Dann bemerkte er, daß er schlecht sprechen konnte. In der Zunge hatte er ein dickes Gefühl; er konnte sie nicht wie sonst im Munde herumbewegen. Dazu kamen Schluckbeschwerden, bei denen er das Gefühl hatte, als sei ihm der Hals zu eng. Die Sprache war etwa 5 Tage lang lallend. (Eine gewisse Schwerfälligkeit der Sprache war seitdem zurückgeblieben.) Das Gesicht war schief, der linke Mundwinkel gelähmt. (Wie lange die Lähmungserscheinungen damals fortbestanden haben, geht aus dem Krankenblatt nicht hervor.) Im linken Bein bemerkte er von da ab zunehmende Schwäche. Zeitweise hatte er über unwillkürliche Zuckungen im linken Bein zu klagen. Beim Sitzen hatte er im linken Bein das Gefühl der Taubheit und des Eingeschlafenseins. Die körperliche Untersuchung ergab folgenden Befund:

Die inneren Organe zeigen keine Abweichung. Der Urin ist frei von Zucker und Eiweiß. Die Pupillen sind gleichweit und reagieren gut auf Licht und Konvergenz. Die Augenbewegungen sind frei, die Hornhautreflexe beiderseits vorhanden. Die Gesichtslinie ist mit der Konvexität etwas nach links gebogen. Das Stirnrunzeln geschieht symmetrisch. Der Lidschluß ist rechts schwächer als links. Die rechte Nasolabialfalte wird



Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.



Fig. 5.

Foerster.

Verlag von S. Karger in Berlin.

weniger gehoben als die linke. Uhrticken wird links etwa 10, rechts etwa 25 cm gehört. Das Gaumensegel wird symmetrisch gehoben. Die rechte Zungenhälfte erscheint stark atrophisch. Die ganze Zunge weicht stark nach rechts ab, dabei macht sie öfters eine leichte Rollbewegung um ihre Längsachse. Triceps- und Radiusreflexe sind beiderseits vorhanden. Es bestehen keine Spasmen in den Armen. Alle Bewegungen geschehen mit guter Kraft. Die Patellarreflexe sind beiderseits gesteigert, die Achillesreflexe nicht sehr gesteigert. Kein Fußklonus, keine Spasmen in den Beinen. Kniebeugung und -streckung werden beiderseits mit genügender Kraft ausgeführt. Beiderseits besteht Babinski. Die Bauchdeckenreflexe fehlen. Die Sensibilität ist für alle Qualitäten intakt. Bei der elektrischen Untersuchung findet sich auf der linken Zungenseite prompte Reaktion, rechts vereinzelte träge Zuckungen.

Am 6. XI. 1908 fand S. zum zweiten Male Aufnahme in die Klinik. Er gab an, daß sein Zustand sich seit 1905 langsam aber stetig verschlechtert habe. Die Schwäche und Steifigkeit im linken Bein habe bedeutend zugenommen; die unwillkürlichen Zuckungen im linken Bein seien noch vorhanden, das Gefühl der Taubheit im linken Bein habe sich verschlimmert. Er müsse oft Urin lassen, habe jedoch niemals spontanen Urinabgang gehabt. Die Sprache sei heiser, sonst seien neue Beschwerden nicht aufgetreten.

Die Untersuchung ergibt, daß die inneren Organe ohne krankhaften Befund sind. Der Urin ist frei von Eiweiß und Zucker. Die Pupillen sind rund und reagieren gut auf Licht und Konvergenz. Die linke Augenspalte ist spurweise enger als die rechte. Die Augenbewegungen sind frei, es besteht kein Nystagmus. Die Hornhautreflexe sind beiderseits in gleicher Stärke vorhanden. Im Gebiet des motorischen und sensiblen Trigeminus ist keine Störung nachzuweisen. Die beiden Masseteren kontrahieren sich gleichmäßig, ebenso die beiden Temporales. Die Gegend über dem rechten Masseter erscheint etwas eingesunken. Die Kieferbewegungen sind nach allen Richtungen kräftig ausführbar. Die Medianlinie des Gesichtes weicht im unteren Teile stark nach rechts ab, das Kinn erscheint nach rechts verschoben. Der Unterkieferknochen steht rechts höher als links. (Patient gibt an, daß sein Gesicht auch vor Beginn seiner Krankheit schon etwas schief gewesen ist.) Die Gesichtsmuskulatur wird überall symmetrisch und gut angespannt. Uhrticken rechts 80, links 60 cm. Weber: nicht lateralisiert, Rinne beiderseits positiv.

Die Geschmacksprüfung ergibt: Sirup. simplex beiderseits als süß erkannt, Acetum angeblich beiderseits geschmeckt, aber nicht sicher erkannt. Natr. chlorat. beiderseits gleich geschmeckt und erkannt. Chinin beiderseits gleich geschmeckt und als bitter bezeichnet. Das Gaumensegel wird vielleicht etwas nach links verzogen. Die linke Schulter wird höher gehoben als die rechte. Der Trapeziuswulst ist aber rechts kaum schwächer als links, erscheint nur durch die rechte eingesunkene Infraklavikulargrube der linken gegenüber verändert. Kopfdrehen auf beiden Seiten gleich. Die Zunge weicht stark nach rechts ab. Starkes fibrilläres Zucken in der rechten, fast total atrophischen Zungenhälfte, die wesentlich blässer erscheint als die linke. Die Sprache ist leicht nasal, Konsonanten werden etwas verwaschen, doch nicht gerade bulbär ausgesprochen. Beim Zählen

bis 50 treten keine Ermüdungserscheinungen auf. Die Wirbelsäule zeigt im unteren Dorsalteile eine sinistrokonvexe Skoliose. Die rechte Fossa-supra- und infraklavikularis ist eingesunken, die rechte Schulter hängt herunter, der Deltoideus ist beiderseits etwas abgeflacht, doch ist das wohl durch die mechanischen Verhältnisse bedingt. Die passive Beweglichkeit im Schultergelenk ist beiderseits mechanisch behindert. Links ist Krepitation nachweisbar. (Patient selber führt die Beschränkung der Beweglichkeit auf einen chronischen Gelenkrheumatismus zurück.) Der rechte Arm kann aktiv nur bis zu einem Winkel von 100° gehoben werden, der linke Arm ist aktiv frei beweglich. Die Kraftleistungen sind links schlecht, rechts etwas besser; die Beugung des Unterarms links etwas schwächer als rechts, die Streckung des Unterarms geschieht beiderseits mit gleicher Kraft. Supination und Pronation geschehen annähernd gleich, desgleichen die Hand- und Fingerbewegungen. Der Muskeltonus ist beiderseits normal. Während Triceps und Radiusperiostreflexe links fehlen, sind sie rechts vorhanden. Die Nervenstämmen sind nicht druckempfindlich. Beim Fingernasenversuch besteht keine Ataxie. Die Bauchdeckenreflexe sind rechts höchstens angedeutet, links fehlen sie. An den unteren Extremitäten ist der Muskeltonus rechts normal, links bestehen Spasmen. Die Hebung der gestreckten Beine, die Abduktion und Adduktion, die Beugung und Streckung im Kniegelenk, die Dorsalflexion der Füße geschieht links bedeutend schwächer als rechts. Bei der Plantarflexion ist der Unterschied nicht so deutlich. Das Zehenspielen ist beiderseits mangelhaft, doch links schlechter als rechts. Die Patellarreflexe sind beiderseits lebhaft ohne deutlichen Unterschied. Die Achillesreflexe sind beiderseits schwach vorhanden. Fußklonus besteht beiderseits. Beim Knie-Hackenversuch ist keine Ataxie nachweisbar. Die Nervenstämmen sind beiderseits nicht druckempfindlich. Die Bewegungsempfindung in den Fingern ist beiderseits gut; in den Zehen können die Bewegungen rechts und links nicht immer deutlich unterschieden werden. Pinselberührungen werden am ganzen Körper gut und gleich wahrgenommen. Nadelstiche werden im linken Arm und der linken Rumpfsseite und im linken Oberschenkel (siehe Schema) als stumpf empfunden; im gleichen Bezirk ist der Temperatursinn stark gestört. Der Gang ist etwas nach rechts übergeneigt, die rechte Schulter steht tiefer als die linke, die linke Hüfte höher als die rechte. Das linke Bein wird im Knie- und Fußgelenk ganz steif, im Hüftgelenk fast steif gehalten. Die linke Hüfte wird stark gehoben. Der Gang mit geschlossenen Augen ist sehr unsicher. Beim Rombergschen Versuch schwankt Patient zunächst bis er eine feste Stellung etwas nach rechts vornübergeneigt gefunden hat, dann treten keine Schwankungen mehr auf.

Bei der elektrischen Untersuchung findet sich:

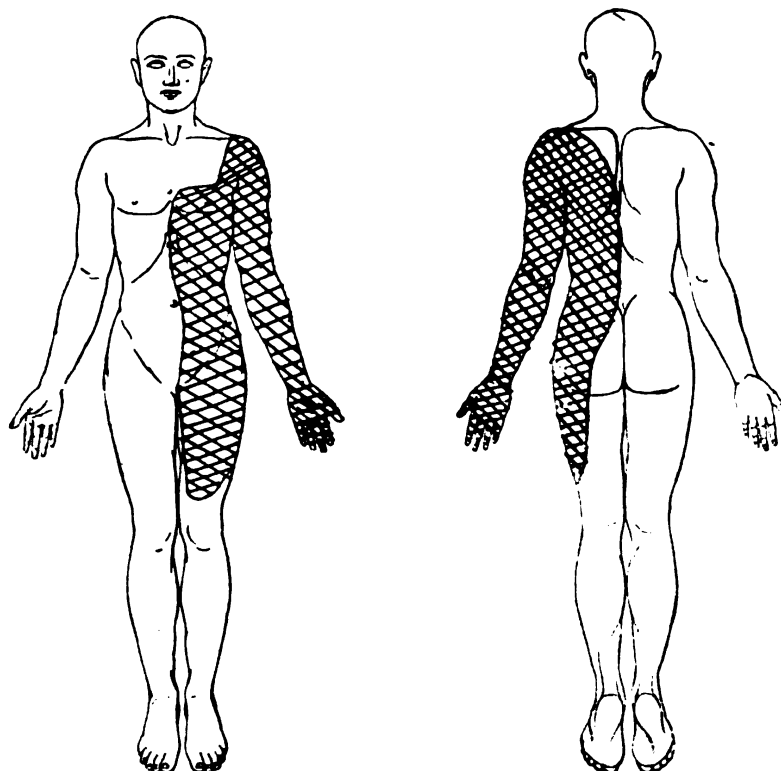
Faradisch indirekt: Armnerven beiderseits mit mittelstarken Strömen erregbar.

Galvanisch indirekt: Armnerven schon mit recht schwachen Strömen erregbar.

Faradisch direkt: Vorderes Bündel des Deltoideus links mit etwas stärkeren Strömen als rechts erregbar. Die übrigen Ober- und Unterarmmuskeln, auch die der Hand, mit schwachen bzw. mittelstarken Strömen erregbar.

Faradisch direkt: Oberes Bündel des Cucullaris nicht recht zu bekommen, man sieht deutlich die Konturen der sich kontrahierenden Rhomboidei. Der Musculus infraspinatus ist beiderseits nur mit starken Strömen zu reizen.

Galvanisch direkt: Im oberen Bündel des Cucullaris beiderseits träge Zuckungen. Die unteren Bündel des Cucullaris sind nicht zu bekommen. In den Rhomboidei beiderseits schnelle Zuckung.



Galvanisch direkt: In der linken Zungenhälfte prompte Zuckung, in der rechten Zungenhälfte träge Zuckung.

Die dritte Aufnahme fand am 18. VII. 1915 statt. Patient gab an, daß er nach der Entlassung von 1908 bis etwa 1912 ein Milchgeschäft geführt und darin gearbeitet habe. Seit 3 Jahren hätte er das Milchgeschäft nicht mehr betreiben können. Das linke Bein sei immer schwächer geworden, ebenso das rechte Bein. Die Sprache sei zunehmend schlechter geworden und sei besonders undeutlich nach dem Schlafen. Seit 8 Tagen habe er gar nicht mehr laufen können. Der Befund ergab am 13. VII. 1915: Ernährungszustand schlecht. Links alte Oberarmluxation. Die rechte Pupille ist etwas weiter als die linke, rechts etwas entrundet. Beide Pupillen reagieren gut auf Licht und Konvergenz. Die linke Nasolabialfalte ist etwas verstrichen, sonst wird die Gesichtsmuskulatur beiderseits symmetrisch und gut angespannt. Die Hornhautreflexe sind beiderseits vorhanden, die Augenbewegungen frei. Der rechte Masseter und Temporalis erscheint

gegen links vielleicht etwas atrophisch. Die Zunge weicht deutlich nach rechts ab. Die rechte Seite ist stark atrophisch. Das Gaumensegel wird gleichmäßig gehoben. Die Sensibilität am Kopf ist ohne Befund. Der Radiusreflex ist rechts vorhanden, links nicht sicher zu bekommen. Der Tricepsreflex ist rechts auszulösen, links fehlt er. Der rechte Arm ist etwas hypertonisch, links ist der Tonus normal. Die Opposition ist beiderseits ausreichend. Die Motilität der Arme ist ohne Befund. Es besteht keine Ataxie. In den Beinen finden sich beiderseits Spasmen, links mehr als rechts. Die Patellarreflexe sind beiderseits vorhanden, die Achillesreflexe ebenfalls. Babinski, Oppenheim, Mendel sind beiderseits negativ. Es findet sich eine große Schwäche in beiden Beinen; eine Beugung im Kniegelenk gelingt beiderseits so gut wie gar nicht. Die Herztöne sind leise, kaum zu hören. Die Herzdämpfung ist von der Lunge überlagert. Es besteht deutliche Atheromatose der peripheren Arterien. Über der ganzen Lunge sind verschärftes Atmen und bronchitische Geräusche zu hören. Es besteht eine Skoliose der Brustwirbelsäule nach rechts. Die Bauchdeckenreflexe sind nicht recht auszulösen. Im Urin findet sich weder Eiweiß noch Zucker.

Sensibilitätsprüfung: Bewegungsempfindung in den Fingern beider Hände normal; Berührungsempfindung im ganzen Körper intakt. Der Schmerz- und Temperatursinn ist im selben Bezirk gestört wie bei der Untersuchung im Jahre 1908. (Siehe Schema.)

Am 20. VII. 1915. Patient muß täglich zweimal katheterisiert werden. Der Urin ist trübe, schmutzig, braunrot, wird durch Filtrieren nicht klar. Mikroskopisch sind Bakterien und Erythrocyten festgestellt. Die Muskulatur des ganzen Körpers ist hochgradig geschwunden. Der Cucullaris in den oberen Teilen minimal vorhanden, links schwächer als rechts. Der Cucullaris in den unteren Partien ist beiderseits völlig verschwunden, rechts mehr als links. Rechtes Schulterblatt nach vorne und seitlich gerutscht. Arme können nur wenig nach vorne, unbedeutend seitlich gehoben werden. Infra- u. Supraspinatus, Teres major und minor auf beiden Seiten aufs äußerste atrophisch; in den Armen und kleinen Handmuskeln keine Atrophien.

21. VII. 1915. Katheterisieren sehr erschwert. Stark blutig gefärbter Urin.

22. VII. 1915. Katheterisieren zuweilen unmöglich, auch mit harten Kathetern nicht. Zunehmende Schwäche und Kräfteverfall, leichte Temperatursteigerung. Pulsus irregularis et parvus. Grobe bronchitische Geräusche über der ganzen Lunge, keine Dämpfung.

22. bis 23. VII. 1915: Exitus.

Sektionsbefund: Sehr schwere Syringomyelie besonders des Hals- und Brustmarks, mit Ausbildung eines außerordentlich weiten, zentral gelegenen Kanals. Hydrocephalus internus. Starke Leptomeningitis ossificans mit Ausbildung großer bis 2 mm dicker Knochenplatten über dem unteren Brustmark. Schwere Atrophie der rechten Zungenhälfte und der rechten Kehlkopfmuskulatur. Sehr schwere hämorrhagische nekrotisierende Urocystitis und Ureteritis. Leichte Pyelonephritis links. Braune Atrophie von Herz und Leber. Schwere eitrige Bronchitis und ausgedehnte eitrige Bronchopneumonie. Milzschwellung, starke Kachexie. Leichte Blutan-

sammlung im Duralsack in der Gegend der Cauda und der mittleren Schädelgrube links.

Mikroskopisch: Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes ergibt eine zentrale Höhlenbildung, die nach unten bis in das Dorsalmark hineinreicht. Während die Höhle im Gebiet des Halsmarkes einen sehr großen Raum einnimmt und nur von einem Markmantel umkleidet ist, in dem auch noch geringe Reste der beiden Vorderhörner und des rechten Hinterhornes erkennbar sind, verliert sie nach dem Dorsalmark und der Medulla oblongata zu an Ausdehnung.

Bei der Durchmusterung der Schnitte der Medulla oblongata ergibt sich:

Höhe: Pyramidenkreuzung: (Fig. 1.) Es besteht eine große Höhle, die sich oberhalb des Zentralkanals, der obliteriert ist, befindet; sie hat beiderseits den Kern des N. XI zerstört; Accessoriusfasern sind nicht erkennbar. Ausläufer der Höhle zerstören beiderseits Fasern der Pyramidenkreuzung. Der Spalt zieht auf der rechten Seite unterhalb der Subst. gelat. Trigemini in das Vorderhorn hinein, während er sich links zwischen der Subst. gelat. Trigemini und das Vorderhorn bis zur Kleinhirnseitenstrangbahn einschiebt.

Höhe: Schleifenkreuzung: (Fig. 2.) Die Höhlenbildung ist kleiner geworden; während die Spaltbildung links von medial dorsal schräg nach lateral ventral verläuft, ist sie rechts nahezu horizontal gestellt. Beiderseits fehlen die Nn. X, XI und XII und die entsprechenden Fasern. Links zerstört der Spalt einen kleinen dorsalen Anteil der Fibræ arcuatae internae; rechts ist von Fibræ arcuatae internae überhaupt nichts mehr zu sehen. Rechts geht der Spalt unmittelbar unter der Subst. gelat. Trigemini durch die Substantia reticul. lat. bis zur Kleinhirnseitenstrangbahn, von der ein kleiner Teil in Mitleidenschaft gezogen wird.

Höhe: Distales Drittel der Olive: (Fig. 3.) Links ist der Spalt noch kleiner geworden, er schädigt die am meisten dorsal gelegenen Fibræ arcuatae internae. Eine weitere kleine Ausbuchtung schädigt den N. XII der linken Seite, von dem jedoch ein großer Teil der Zellen gut erhalten ist. Rechts fehlen die Nn. X, XI und XII. Die Hypoglossus-Fasern sind völlig geschwunden; man sieht deutlich im Gewebe die Spalträume, die die degenerierten Fasern zurückgelassen haben. Die Fibræ arcuatae internae fehlen gänzlich; dorsal vom Spalt besteht eine retrograde Atrophie der Fasern, die aus den Hinterstrangkernen kommen. Im lateralen Teile durchzieht der Spalt den Nucleus ambiguus; man sieht dorsal und ventral vom Spalt einzelne erhaltene Zellen.

Höhe der Mitte der Oliven: (Fig. 4.) Der schräg verlaufende Spalt auf der linken Seite hat aufgehört; es ist nur noch die kleine Spaltbildung zu sehen, die oberhalb des Gebietes des N. XII verläuft und durch ein kleines glattes Dach vom 4. Ventrikel getrennt ist. Die Hypoglossuszellen sind zum größten Teil gut erhalten, die Hypoglossusfasern sind ebenfalls intakt.

Auf der rechten Seite zerstört der Spalt völlig den N. XII, es sind keine Zellen von ihm zu sehen. Die Hypoglossusfasern sind degeneriert; der N. X sens. ist geschädigt, doch findet man einzelne Zellen erhalten. Entsprechend den völlig geschwundenen Fibræ arcuatae internae der rechten Seite besteht links eine Degeneration der Substantia reticul. lat., die nach oben hin noch bis zur lateralen Schleife erkennbar bleibt. Im

lateralen Teil zieht der Spalt hier den Nucleus ambiguus in Mitleidenschaft. Der Tractus solitarius, an den der Spalt rechts heranreicht, ist in seinem distalen Teile vielleicht etwas faserärmer als auf der Gegenseite; weiter nach oben zu ist ein Faserschwund nicht mehr erkennbar.

Im proximalen Drittel der Olive hört der Spalt noch unterhalb des Acusticus auf, links ein wenig früher als rechts.

Wenn man das Resultat der Untersuchung zusammenfaßt, so ergibt sich: Es besteht das typische Bild einer Syringobulbie mit lateraler Spaltbildung. Eine symmetrische Ausbildung liegt nicht vor; der Spalt zeigt rechts und links eine verschiedene Verlaufsrichtung und Größe und schädigt zum Teil andere Territorien. Rechts sind geschädigt bzw. zerstört die Nn. X sens. und mot. XI und XII mit den dazu gehörenden Fasern. Der Tractus solitarius ist in einem kleinen Gebiete in Mitleidenschaft gezogen, die Fibræ arcuatae internæ sind durchbrochen und zugrunde gegangen. Entsprechend besteht eine Degeneration der Olivenzwischenschicht der kontralateralen Seite. Links ist der N. XI mit seinen Fasern völlig zerstört. Die Nn. X sens., XI und XII sind nur teilweise geschädigt, von den Fibræ arcuatae internæ ist nur ein kleiner dorsaler Teil unterbrochen und zerstört worden. In Übereinstimmung mit den bisherigen Erfahrungen reicht auch in diesem Falle die Spaltbildung nicht bis zum Pons herauf; sie hat etwa am proximalen Drittel der Olive ihr Ende erreicht.

Vergleicht man die klinischen Erscheinungen mit dem mikroskopischen Befund in der Medulla oblongata, so sieht man, daß die Lokalisation des Krankheitsprozesses den Symptomen entsprechend ist. Die Atrophie der rechten Zungenseite wird erklärt durch die völlige Zerstörung des N. XII der gleichen Seite. Die Atrophie und der funktionelle Ausfall des Cucullaris mit totaler elektrischer Entartungsreaktion entspricht der Zerstörung des Kerngebietes des Accessorius auf beiden Seiten. Die Heiserkeit, deren klinische Ursache nicht durch eine laryngoskopische Untersuchung sichergestellt ist, ist unter gleichzeitiger Berücksichtigung des makroskopischen Sektionsbefundes, bei dem sich eine Atrophie der rechten Kehlkopfmuskulatur fand, durch die Affektion des N. ambiguus der rechten Seite zu erklären. Für die Atrophie der rechten Kaumuskulatur, die klinisch allerdings nicht mit Sicherheit festgestellt wurde, konnte eine anatomische Grundlage nicht gefunden werden. Für die Symptome der dissoziierten Sensibilitätsstörung auf der linken Seite und für die motorischen

Ausfallserscheinungen läßt sich mit Sicherheit nicht sagen, auf welche Affektionen sie zurückzuführen sind. Es sind zwei Möglichkeiten gegeben; einmal käme die Lokalisation des Prozesses im Niveau des Wurzelgebietes im Rückenmark in Betracht und dann könnten die Symptome durch die Erkrankung in der Medulla oblongata ihre Erklärung finden. Die letzte Möglichkeit kann insofern eine gewisse Wahrscheinlichkeit für sich in Anspruch nehmen, weil trotz der ausgedehnten Höhlenbildung im Rückenmark, die beide Seiten in annähernd gleicher Weise betrifft, nur eine Sensibilitätsstörung auf der linken Körperhälfte zu konstatieren war. Es ist darum naheliegend, die größere Spaltbildung auf der rechten Seite der Medulla oblongata, die an den Tractus spino-thalamicus heranreicht, für die Störung der Sensibilität auf der linken Körperseite verantwortlich zu machen, um so mehr, als die radikuläre Verteilung der Störung dieser Annahme nicht widersprechen würde. *Kramer* und *Kutner* haben in ihrer Arbeit über die Sensibilitätsstörungen bei akuten und chronischen bulbären Erkrankungen die begründete Ansicht ausgesprochen, daß die sensiblen Fasern, die in den Tractus spino-thalamicus der Medulla oblongata verlaufen, eine radikuläre Anordnung erkennen lassen. Der in der Anfangszeit der Erkrankung durchgemachte apoplektische Schwindelanfall und auch die anderen klinischen Krankheitszeichen lassen erkennen, daß von vornherein bulbäre Symptome die Krankheit einleiteten und auch später das Bild beherrschten. Es ist daher berechtigt, in diesem Falle von einem bulbo-medullärem Krankheitstyp, von einer Syringobulbie im eigentlichen Sinne, zu sprechen.

(Aus der Abteilung Friedrichsberg des Reservelazarets Wandsbek
[Chefarzt: Oberstabsarzt Dr. *Reimers*] und dem Serologischen Laboratorium
der Staatskrankenanstalt Hamburg-Friedrichsberg
[Direktor: Prof. Dr. *Weygandt*].)

Bemerkungen zu der Arbeit von *Hauptmann*
„Zur Frage der Nervenlues, speziell über den Einfluß
exogener Momente bei der Paralyse“

in Band 42. Heft 6 dieser Zeitschrift.

Von

V. KAFKA

Die Frage der Kriegsdienstbeschädigung an *Paralyse erkrankter Kriegsteilnehmer* hat nicht nur großes praktisches Interesse, sie bringt, wie die Arbeit von *Hauptmann* ja deutlich zeigt, auch theoretische Probleme auf die Tagesordnung. Die Diskussion der letzteren einerseits, andererseits auch die praktische Wichtigkeit der Frage veranlassen mich, einige Worte zu den interessanten Ausführungen *Hauptmanns* zu äußern, dieses umsomehr, als aus äußeren Gründen eine ausführliche Erörterung derzeit ausgeschlossen erscheint. *Hauptmann* kommt auf Grund seines Materials zu den Anschauungen, daß der Einfluß exogener Momente auf den Ausbruch und den Verlauf der Paralyse weder bei der Berücksichtigung des Alters, noch des Intervalls als Maßstab zu konstatieren ist; er lehnt Dienstbeschädigung ab, wenn nur die *allgemeinen* Schädlichkeiten des Krieges eingewirkt haben. Er stellt auch fest, daß „Erschöpfte“ kein größeres Kontingent zu den Nervenkrankheiten im Sekundärstadium der Lues stellen.

Bezüglich des Einflusses der Kriegsereignisse auf Ausbruch und Verlauf der Paralyse sind nun die Meinungen anderen Autoren teils gegenüber jenen von *Hauptmann* zustimmend (*Pilcz*, *Meyer* u. A.). teils mehr oder weniger ablehnend (*Weygandt*¹⁾, v. *Wagner*

¹⁾ An dieser Stelle wäre zu betonen, daß *Weygandts* Paralysematerial aus einer Zeit stammt, in der die Ernährung noch eine so gute war, daß an einen Einfluß der „veränderten Ernährung“, wie *Hauptmann* meint, nicht zu denken ist.

u. A.). Ich selbst möchte möglichste Vorsicht bei der Beurteilung dieses Punktes empfehlen, einmal deshalb, weil die Feststellung des ersten *Beginns* der Paralyse uns heute so gut wie nicht, möglich ist. Theoretisch gesprochen müßte für uns der Beginn der Paralyse dann gegeben sein, wenn die ersten pathologisch-anatomischen Erscheinungen im Gehirn nachweisbar sind. Denn *Hauptmann* gibt ja selbst zu, daß das Auftreten der deutlichen klinischen Erscheinungen in keiner Weise mit jenen parallel gehen muß. Der einzige Anhaltspunkt, den wir in dieser Richtung haben, ist der Befund des Liquors und auch hier können wir viele schwere Veränderungen bei noch sehr geringem klinischen Befund, sehr geringe klinische Veränderungen bei starkem Liquorbefund sehen. Ich stimme auch vollkommen darin mit *Hauptmann* überein, daß auch bei negativem Liquorbefund ausgesprochene Erscheinungen des Zentralnervensystems vorhanden sein können; diese sind eben an einer Stelle vorhanden, wo ein Kontakt mit dem Liquor nicht gegeben ist. Bezüglich der Beurteilung des Beginns der Paralyse kommen noch zwei Punkte in Betracht, die uns bei der Durchsicht unseres großen Kriegsmaterials aufgefallen sind; durch die Art des militärischen und besonders des Kriegsdienstes können einerseits geistige Störungen eher auffällig werden, als im bürgerlichen Leben, andererseits aber werden mindestens ebenso oft die ersten Erscheinungen der Paralyse verkannt, da die betreffenden Kranken nicht bald genug in fachärztliche Behandlung kommen. Gerade für diese Kategorie haben wir eine große Anzahl Beispiele gesehen. Es kommt noch hinzu, daß in den ersten Anfängen nicht immer die Differentialdiagnose zwischen Gehirnlues und Paralyse mit Sicherheit zu stellen ist, besonders wenn es sich um Fälle mit nicht-typischem Liquorbefund handelt, (wie z. B. in Fällen, bei denen nur Veränderung der Liquorglobuline bestanden). Bezüglich der Anamnese sind wir nicht, wie in Friedenszeiten, durch Angehörige, Arbeitsgenossen oder Ähnliche unterstützt, sondern auf die doch wohl nicht immer verlässlichen Angaben der Erkrankten selbst angewiesen. Aus allem dem geht hervor, daß die Feststellung des Beginns der paralytischen Erkrankung recht schwierig ist.

Bezüglich des *Verlaufs* der Paralyse aber muß darauf hingewiesen werden, daß nur die Übersicht über ein sehr großes Material uns die Möglichkeit gibt, ein einigermaßen einwandfreies Urteil zu geben. Wir wissen ja aus der Friedenspsychiatrie, wie ungemein mannigfaltig die Paralyse sich gerade nach dieser Richtung hin gestaltet. Die Größe des *Intervalls* schließlich hängt ab von der

Feststellung des Beginns der Erkrankung, steht und fällt also mit Festsetzung dieses Zeitpunktes.

Bezüglich der *exogenen Schädigung* aber muß berücksichtigt werden, wie sehr verschieden die Einwirkungen dieses Umstandes bei verschiedenen Persönlichkeiten sich gestalten; dies zeigen uns ja die anderen Gebiete der Kriegsneurologie. Der eine reagiert überhaupt nicht auf die schwersten körperlichen und seelischen Erschütterungen, bei den anderen tritt ein somatischer und psychischer Erschöpfungszustand auf, der dritte zeigt ausgesprochene Erscheinungen von seiten des Zentralnervensystems in Form von funktionellen nervösen Störungen und so fort. Die Beurteilung des exogenen Moments bei der Paralyse spielt aber, wie ja *Hauptmann* ausführlich bespricht, in das dunkle Gebiet der Entstehung der Paralyse überhaupt hinein. Im allgemeinen kann man sich mit *Hauptmanns* Ausführungen einverstanden erklären. Ich selbst habe ja in meinen Arbeiten immer wieder hervorgehoben, daß das Sekundärstadium über das weitere Schicksal des Luetikers entscheidet, aber gerade die neueren Arbeiten, besonders jene von *Jahnel*, die uns die enorme Anhäufung von Spirochäten im Gehirn gezeigt hat, machen uns das Problem der Paralyse nicht leichter verständlich als früher und nötigen uns zur neuerlichen Aufrollung der drei Fragen: Welche Rolle spielen neurotrope Spirochätenstämme, wie weit kommen die Disposition und überhaupt die endogenen Verhältnisse in Betracht, wie weit die exogenen Einflüsse. Hier muß gleich angefügt werden, daß zweifellos eine sehr innige Verbindung zwischen dem dritten und zweiten Faktor besteht, denn die exogenen Verhältnisse verändern eben in vielen Fällen die endogenen Bedingungen, und nur über diese hinweg können wir uns einen Ausbruch der Krankheit denken²⁾. Wir sehen diese Verhältnisse ja bei vielen chronischen Infektionskrankheiten; der schlecht genährte oder von psychischen Schädigungen verfolgte Tuberkulöse wird nicht die nötigen Immunkräfte aufbringen und schneller an seiner Krankheit zugrunde gehen. Auch auf anderen Gebieten der Spätlues ist uns der Einfluß exogener Momente deutlich: so wird die Gefäßlues durch Nikotin- und Alkoholmißbrauch provoziert und ähnliches mehr. Auf dem Gebiet der vorgeschrittenen Paralyse aber scheinen die exogenen Momente sicht-

²⁾ Wir haben hier vor allem die sogenannten allgemeinen, exogenen Schädigungen im Auge, während spezielle, besonders traumatische, ja direkt einwirken.

lich nicht eine so bedeutende Rolle zu spielen, weil anscheinend der Körper oft nicht mehr in der Lage ist, die genügenden Abwehrmaßnahmen gegen die Spirochäten zu treffen. Trotzdem sehen wir doch hier auch deutlich den Einfluß exogener Momente. Ist ja das sogenannte „Durchfüttern“ nichts anderes: der Paralytiker geht meist an seiner Gehirnerkrankung zugrunde, erst diese bedingt das körperliche Siechtum. Kann man letzteres aufhalten, so muß man auch annehmen, daß es gelungen ist, die Immunkräfte zu heben, und, was im *Verlauf* möglich ist, muß auch für den Ausbruch der Krankheit Geltung haben, der ja einmal nur eine Phase des Verlaufs darstellt. Wenn also der Einfluß exogener Momente auch bei der Paralyse keine solche Rolle spielt wie bei anderen Erkrankungen, so ist er doch sicher vorhanden. Welche der drei oben nebeneinandergestellten Ursachen nun dafür schuldbar gemacht werden muß, daß die Paralyse überhaupt entsteht, ist heute noch ebenso schwierig zu entscheiden wie vor dem Nachweis der Spirochäten im Gehirn und vor *Jahnel's* Arbeiten. Ich muß hier *Hauptmann* vollkommen beipflichten — und ich habe es bei vielen Gelegenheiten immer wieder betont — daß es unbedingt notwendig ist, die Kranken im Sekundärstadium klinisch und serologisch zu durchforschen, sie aber auch in den folgenden Jahren immer wieder zu kontrollieren, immer wieder klinisch und im Lumbalpunktat zu untersuchen. Erst dann und mit Heranziehung des Tierexperiments wird sich die Frage klären lassen. Es scheint mir nun nach Durchsicht meines Materials aber doch so zu sein, als würde auf Grund der doch immerhin sehr stark einwirkenden Momente der Feldzugsstrapazen das Auftreten nervöser Erscheinungen und schwerer Liquorveränderungen im Sekundärstadium häufiger sein, jedenfalls aber zwischen ihm und dem Auftreten der *Nervenhues* überhaupt eine kürzere Spanne Zeit als sonst liegen, und daß wir überhaupt Erscheinungen von syphilitischen Veränderungen des Nervensystems in einer höheren Prozentzahl sehen, als in Friedenszeiten³⁾. Ich habe diesbezüglich ein größeres genau bearbeitetes Material gesammelt. In einzelnen Fällen freilich liegt die Schuld an der nicht zureichenden spezifischen Behandlung in

³⁾ *Bonhoeffer* weist darauf hin, daß bei seinem *Nervenhues*-Material (ausschließlich der Paralyse) der Einfluß chronischer Kriegsstrapazen auf die Lues deutlich ist. Es handelt sich aber meist um alte Lues. *Steiner* betont die Einwirkung von Erschöpfungseinflüssen für die Lokalisation der Lues am Nervensystem. Siehe auch *Kafka*, Jahreskurse für ärztliche Fortbildung, Maiheft 1918.

den Feld- und Kriegslazaretten. Gerade diese Fälle haben einen deutlichen Liquorbefund, klinisch nicht immer ausgesprochene Symptome, so daß oft die Einreihung in das Paralyse- oder Lues-cerebri-Gebiet schwer ist. Es scheint ja überhaupt die neuere Erfahrung so viel atypische Fälle der Paralyse und Lues cerebri zu bieten, daß die künftige Friedenszeit hier zur erneuten klinischen Klassifizierung im Verein mit der Anatomie eine große Arbeit vorfinden wird⁴⁾.

Ich sehe mich schließlich genötigt, noch zu einigen Punkten der *Hauptmannschen* Arbeit kurz Stellung zu nehmen, weil sie mein engeres Arbeitsgebiet betreffen. *Hauptmann* spricht davon, daß der Liquor „nicht nur von den Plexuszellen sezerniert wird, sondern auch als Lymphe aus den Kapillaren des Zentralnervensystems austritt“; ich möchte demgegenüber auf die jetzt herrschende Anschauung, die sich aus den Arbeiten verschiedener Autoren und meinen eigenen ergeben, hinweisen, daß die Beimengen von Lymphe zum Liquor aus vielen Gründen nicht anzunehmen ist. Er wird normalerweise vom Plexus chorioideus gebildet und steht den echten Sekreten nahe; im pathologischen Zustande ist er mit Exsudat der erkrankten Meningealgefäße vermischt. Ferner erwähnt *Hauptmann*, daß er seit 1 ½ Jahren besonders bei syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems mit höheren Serumengen die Wa.-Reaktion ansetzt, eine Methode, welche sich ihm außerordentlich bewährt hat. Ich möchte darauf aufmerksam machen, daß ich schon in verschiedenen Arbeiten noch vor *Kromayer* und *Trinchese* dafür eingetreten bin, mit der Serummenge besonders in der Diagnostik der Spätlues des Zentralnervensystems bis 0,5 ccm zu steigen. Dann muß noch gegenüber *Hauptmann* bemerkt werden, daß exakte Untersuchungen ergeben haben, daß bei intravenösen Injektionen nicht genügend Salvarsan in den Liquor übergeht. Gerade diese Untersuchungen haben mit Veranlassung gegeben, die endolumbale Behandlung in der heutigen Form einzuführen. Da ich seit längerer Zeit das gesamte Liquormaterial *Gennerichs* serologisch untersuche, kann ich sagen, daß diese Behandlung mir sehr aussichtsreich erscheint. Interessant ist, daß man in einer Reihe von Fällen, auch solchen, die klinischerseits als Paralyse diagnostiziert worden sind, ganz eklatante klinische und serologische Besserungen sieht, während ein anderer (geringerer) Teil sich vollkommen refraktär verhält.

⁴⁾ Vergl. auch *Jakob und Kafka*, Arch. f. Psych., Bd. 51, 1913.

Die Behandlung erscheint also auch geeignet, zwischen verschiedenen Formen der Spätlues des Z. N. S. zu differenzieren.

Zusammenfassend sei gesagt, daß mir noch nicht genügend Material gesammelt und so eingehend gesichtet erscheint, um die *Hauptmannschen* Forderungen vollkommen anzunehmen. *Der Einfluß exogener Momente ist für den Ausbruch der Nervenlues nicht gleichgültig, er ist bei Fällen ausgesprochener Paralyse geringer, aber doch nachweisbar.* Wenn ich daher auch keineswegs der Ansicht das Wort reden will, daß man in jedem Falle von frühzeitig ausbrechender oder rapid verlaufender Paralyse Dienstbeschädigung annehmen soll, so halte ich es doch für geraten, bei der Entscheidung den Fall eingehend zu prüfen und vorläufig immer noch weiteres Material zu sammeln. Notwendig zur Klärung des ganzen Gebietes ist aber, daß die *Lumbalpunktion und die genaue Untersuchung des Lumbalpunktats in größerem Umfange vorgenommen wird, als bisher,* und daß vor allem das *Sekundärstadium der Lues und die Jahre nachher besonders, wenn sich irgendwelche Nervensymptome zeigen, eingehend durchforscht werden,* Aufgaben, in denen ich mich ja mit *Hauptmann* eines Sinnes weiß.

Buchanzeigen.

Martin Reichardt, Allgemeine und spezielle Psychiatria. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte. Zweite neubearbeitete Auflage des Leitfadens zur psychiatrischen Klinik. Jena 1918. Gustav Fischer. 605 Seiten Geb. 23 M.

Aus *Reichardts* kurzem, vor 10 Jahren erschienenem Leitfaden ist in der 2. Auflage ein umfangreiches Lehrbuch geworden, ein Buch, das der Verfasser für den lernenden, nicht für den im Fach erfahrenen Arzt geschrieben hat. „Das Buch soll dem Leser die praktische Psychiatrie und praktische medizinische Psychologie vor Augen führen, ihm aber auch einen Einblick in die wissenschaftliche Psychiatrie und die Hirnwissenschaft überhaupt geben.“

Die Erfüllung dieser Aufgabe ist dem Verfasser gelungen. Es ist ein großer Vorzug des Lehrbuches, daß sowohl bei der allgemeinen Besprechung der Symptomatologie wie der Schilderung der einzelnen Krankheitsformen in anschaulicher Weise darauf hingewiesen wird, daß die psychopathologischen Erscheinungen der Ausdruck einer krankhaften Veränderung der Gehirnfunktion sind, und daß in der Psychiatrie der Gegenstand der ärztlichen Diagnostik und Therapie, sowie der wissenschaftlichen Forschung das kranke Gehirn und seine Beziehungen zum Gesamtorganismus sind. Dementsprechend haben auch die bei Geisteskrankheiten vorkommenden neurologischen Symptome die ihnen gebührende Berücksichtigung gefunden. Darüber steht als oberster Gesichtspunkt, daß der Arzt den

ganzen Menschen und nicht die einzelne Organerkrankung untersuchen und behandeln soll.

Bei der Verarbeitung der klinischen Erfahrungen hat R. den für die ärztliche Gutachtertätigkeit wichtigen Fragen besonders Beachtung geschenkt. Nicht nur in den betreffenden Kapiteln, sondern auch an andern passenden Stellen finden sich zahlreiche für die Begutachtung wertvolle Erläuterungen und Ratschläge.

In den Text des Buches sind viele auf theoretischen Überlegungen fußende, persönliche Anschauungen des Verfassers über einzelne wissenschaftliche Fragen eingestreut. Manche seiner Hypothesen erscheinen zu wenig begründet, um in einem Lehrbuch einen geeigneten Platz zu finden, wie z. B. die Annahme, daß enge Pupillen im epileptischen Anfall dann vorkommen, wenn die Brücke im Anfall besonders beteiligt ist, daß ein Steigen des Körpergewichts bei zahlreichen Anfällen und ein sich daran anschließendes Fallen des Gewichts bei Abnahme der Anfälle auf einen Sitz der epileptogenen Zone in einer lebenswichtigen Hirnstelle schließen lassen.

Die klinischen Auffassungen des Verfassers werden zum größten Teil ungeteilte Zustimmung finden, einzelne jedoch nicht ohne Widerspruch aufgenommen werden. Zu diesen gehört die Deutung einer Erkrankung, die akut mit motorischer Erregung, schwerer Angst, Gehörshalluzinationen und Verfolgungsvorstellungen beginnt, dann nach Auftreten katatonischer Zustände in ein maniakalisches Zustandsbild übergeht, als Manie. Eine ganz „persönliche Note“ trägt der Abschnitt über „die Gruppe der Paranoia und der sogenannten Entartungspsychosen“. Indem Verfasser hier von den Richtlinien der Paranoiaforschung neuerer Zeit abweicht, kommt er dazu, bei der Krankheitsbezeichnung den Wahnvorstellungen eine zu hohe Bedeutung beizumessen. Das bringt den Nachteil mit sich, daß die Krankheitsbezeichnung „Paranoia“, die das Gepräge einer nosologischen Diagnose trägt, nicht nur für nosologisch differente, sondern auch für symptomatologisch verschiedenartige Krankheitsformen gebraucht wird.

Auf Seite 213 ist ein störender Druckfehler; in dem Skopolamin-Rezept steht ein Komma an falscher Stelle.

Gegenüber der Fülle von wertvollen Angaben und Schilderungen, von denen hier die Herausarbeitung der Bedeutung der Affektivität für die Genese und Symptomatologie der Psychoneurosen, einschließlich der nach Unfällen auftretenden, besonders hervorgehoben werden soll, müssen die obigen Einwendungen belanglos erscheinen, sie sind kein Grund, mit der Empfehlung des Lehrbuches zurückzuhalten.

Seelert-Berlin.

Hermann Krueger, *Die Paranoia, eine monographische Studie*. Berlin.

Julius Springer. 113 Seiten. 6,80 M.

Der Autor gibt in seiner monographischen Studie über die Paranoia eine vorwiegend beschreibende Darstellung von paranoischen Zustandsbildern, die er unter dem Gesichtspunkt der im Vordergrund stehenden pathologischen Elemente in Paranoia combinatoria, hallucinatoria und querulatoria einteilt.

Der Versuch einer Klärung des Paranoia-Problems scheint in dem Buche umso weniger angestrebt und erreicht worden zu sein, als einerseits neue Gesichtspunkte bei der Besprechung der klinischen Bilder fehlen, und andererseits die kritische Würdigung der interessanten Gesichtspunkte, die in den letzten 10 Jahren in der Diskussion der Paranoiafrage aufgetaucht sind, anzu sehr hinter dem deskriptiven Anteil des Buches zurücktritt.

R. H. Foerster-Berlin.

(Aus der Psychiatrischen- und Nervenlinik in Straßburg i. Els.
[Direktor: Geheimrat *Wollenberg*].)

Die psychologische Berufseignungsforschung in ihrer Bedeutung für die Psychiatrie (mit besonderer Berücksichtigung militärischer Verhältnisse.)

Von

Priv.-Doz. Dr. G. STEINER

Unter den Zweigen der angewandten Psychologie ist derjenige, der sich mit wirtschaftlichen Fragen befaßt, nicht der unwichtigste. Die Wirtschaftspsychologie stellt sich die Aufgabe, die wirtschaftlichen Berufe psychologisch zu erfassen, vor allem aber aus den gewonnenen wissenschaftlichen Ergebnissen die praktischen Anwendungen zu ziehen. So ergeben sich für die Wirtschaftspsychologie drei Grundfragen, an denen Arbeitgeber und Arbeitnehmer, wie überhaupt jeder, der mit Wirtschaftsberufen zu tun hat, das größte Interesse haben muß: Wie lassen sich die für einen bestimmten Beruf oder eine bestimmte Wirtschaftstätigkeit psychisch am besten geeigneten Menschen auswählen, wie findet sich der für einen bestimmten Menschen psychisch bestgeeignete Beruf (psychologische Berufsberatung), wie lassen sich die psychischen Arbeitsbedingungen eines Geschäfts am besten gestalten? Wenn auch praktische Ergebnisse dieser jungen Forschung zurzeit nur auf wenigen wirtschaftlichen Gebieten vorliegen — das kann bei der Jugend dieser Wissenschaft gar nicht anders erwartet werden —, so beweisen doch die bis jetzt erforschten Einzeltatsachen die prinzipielle Richtigkeit und die praktische Bedeutung dieses Vorgehens.

Die Methoden der Wirtschaftspsychologie sind selbstverständlich psychologische. Sie betreffen etwa experimentelle Versuche über bestimmte isolierte oder einzeln herauszustellende psychische Eigenschaften (Aufmerksamkeitstypus, Vorstellungstypus, Gedächtnistypus, Ablenkbarkeit der Aufmerksamkeit, Auffassungsfähigkeit usw.), oder sie beschäftigen sich mit experimentellen Versuchsanordnungen zum Studium komplexer seelischer Vor-

Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XLIV. Heft 2.

5

gänge, die den in Frage kommenden wirtschaftlichen Berufsarbeiten möglichst ähneln, gewissermaßen „eine experimentelle Miniaturwiederholung“ des Berufsgeschäfts darstellen. Ihr Ziel ist die Aufstellung von psychologischen Prüfungsmethoden der Eignung für bestimmte Berufe. Dazu gehört auch die Erhebung der einen bestimmten Beruf oder Arbeitsvorgang kennzeichnenden Eigenschaften durch Fragebögen, die sich an Arbeitgeber und Arbeitnehmer richten (Erhebungsmethode), wie überhaupt eine eingehende psychologische Berufsanalyse. Endlich wird es noch wichtig sein, die Erhebungsmethode auf die vorberufliche Persönlichkeit auszudehnen und durch Fragelisten schon in der Schule durch Mitwirkung psychologisch bewandelter Lehrer vor Antritt eines bestimmten Berufs festzustellen, inwiefern die für einen bestimmten Beruf notwendigen Eigenschaften vorhanden sind.

Im einzelnen kann hier natürlich auf diese Methoden nicht eingegangen werden¹⁾. Dagegen ist darauf hinzuweisen, daß berufspsychologische Untersuchungen in der Praxis schon Verwendung finden und sich bewährt haben. Ich will hier nur erwähnen, daß der Zusammenschluß von Arbeitgebern und Arbeitnehmern mit Psychologen zwecks Berufsberatung an manchen Orten erfolgt ist (z. B. am *William Sternschen* Institut in Hamburg). Berufseignungsprüfungen für Schriftsetzer ließ der Verein Berliner Buchdruckereibesitzer ausführen und legte sie auch der Annahme neu einzustellender Bewerber zugrunde. Und ganz neuerdings geht durch die Tagespresse (Frankfurter Zeitung vom 6. II. 1918. No. 37. Abendblatt) eine Nachricht, wonach „die sächsische Staatseisenbahnverwaltung eine psychotechnische Untersuchungsanstalt eingerichtet hat, in welcher neuanzustellende Anwärter für den Bahndienst einer eingehenden Prüfung hinsichtlich ihrer Eignung für

¹⁾ Über die Methodik und Ergebnisse der genannten Forschung sowie über Einzelliteratur informieren: *Hugo Münsterberg*, Psychologie und Wirtschaftsleben. Leipzig 1913. 2. A.; Derselbe, Grundzüge der Psychotechnik. Leipzig 1914; ferner *Piorkowski*, Beiträge zur psychologischen Methodologie der wirtschaftlichen Berufseignung, Beihefte zur Ztschr. f. angew. Psych., herausgeg. von *William Stern* und *Otto Lipmann*. Nov. 1915. H. 11; *Otto Lipmann*, Psychologische Berufsberatung. Berlin 1917. (Flugschriften d. Zentralstelle f. Volkswohlfahrt. H. 12); *Taylor*, Die Grundsätze wissenschaftlicher Betriebsführung. München 1913.

Über die Bedeutung der angewandten Psychologie für die Begabungs- und Berufswahlforschung siehe auch *William Stern*, Jugendkunde als Kulturforderung, Zeitschr. f. päd. Psych. und exper. Paed. 1916. Bd. 17.

den in Betracht kommenden Dienstzweig unterworfen werden sollen“. Es kommen hier beispielsweise der Stationsdienst, der Lokomotivführerdienst in Frage, von Einzelfunktionen sollen geprüft werden das schnelle und richtige Auffassen von äußeren Vorgängen, die Entschlußfähigkeit, Auffassungsvermögen und Gedächtnis für Entfernungen, Zeiten und Geschwindigkeiten usw.

Auch für die *Psychiatrie* könnte es wertvoll sein, der Methodik dieser psychologischen Bestrebungen nachzugehen und zu prüfen, inwiefern die Psychiatrie aus den Mitteln und Zielen dieser angewandten psychologischen Wissenschaft Nutzen zu ziehen vermag.

So könnte allein schon aus der besseren Kennzeichnung der Persönlichkeit infolge der praktischen Anwendung der psychologischen Berufseignungsprüfung und Berufsberatung unsere *Kenntnis* von der *vorpsychotischen Persönlichkeit erweitert* und *vertieft* werden. Aber abgesehen von dieser mehr theoretischen Bedeutung erscheinen psychologische Untersuchungen über die Berufseignung aller Arten von geistig irgendwie angekränkelten und beschädigten Menschen außerordentlich bedeutungsvoll. Wer wird leugnen wollen, daß einer sachgemäßen Berufsberatung der im Kriege Gehirnbeschädigten nicht nur die Feststellung des Ausfalls von Gehirnleistungen zugrunde zu legen ist, sondern auch besonders die im psychologischen Laboratorium experimentell oder sonst irgendwie zu untersuchende Berufseignung des Beschädigten¹⁾. Was aber für den im Kriege in besonderer Art geistig Geschädigten gilt, kann für viele geistig Defekte überhaupt wichtig sein. Hier kommen alle möglichen mit Defekt ausgeheilten Formen geistiger Störungen, soweit sie nicht überhaupt extra-sozial bleiben müssen, alle die leichteren Formen *angeborener* geistiger Defektzustände, gewisse Gruppen psychopathischer Persönlichkeiten, endlich die Renten- und Unfallneurotiker und überhaupt Psychisch-Nervöse in Betracht. Gerade bei vielen Unfallsneurosen ließe sich vielleicht durch psychologische Methoden, die denen der Berufseignungsforschung entnommen und entsprechend umgeändert sind, die Bemessung des Grades der Erwerbsfähigkeit und der Berufsleistung überhaupt erleichtern und objektiver gestalten.

¹⁾ Vergl. hierzu *Moede*, Die Übungstherapie der Gehirnbeschädigten im psychologischen Laboratorium. *Ztschr. f. päd. Psych. u. exper. Päd.* 1917. Bd. 18, ferner: Derselbe, Untersuchung und Übung der Gehirnbeschädigten nach experimentellen Methoden. *Beitr. z. Kinderforsch. u. Heilerziehung.* Langensalza 1917. H. 135.

In der *Praxis* treten nicht allzu selten *Berufsberatungsfragen* an den *Psychiater* heran. Wie kann er hier sachgemäß beraten, wenn er sich über die psychologischen Grundlagen und Forderungen der verschiedenen Berufe nicht im klaren ist. Hier kommt die psychologische Berufseignungsforschung dem Psychiater wesentlich zu Hilfe. Berufs- und Stellenwechsel mancher Formen psychopathischer Persönlichkeiten ließen sich bei sachgemäßer Beratung und entsprechender Unterbringung vermeiden, eine größere Berufsstabilität und Stellenstabilität ließe sich so erreichen. So warten also auf die psychologischen Laboratorien der psychiatrischen Kliniken und Anstalten sozial und für das individuelle Wohl der zu beratenden Persönlichkeit wichtige Aufgaben, Aufgaben, die oft ohne Zuhilfenahme einer umständlichen und kostspieligen Apparatur zu lösen sind.

Im Kriege überragt eine Art der psychischen Berufseignung in ihrer Wichtigkeit alle anderen, die psychische Eignung zum Berufe des Soldaten. So seltsam dies auch klingen mag, weil *jeder geistig „normale“ Mensch* entsprechend der Einrichtung der „*allgemeinen*“ Wehrpflicht schon a priori zum Soldaten geeignet sein muß, so hat diese Auffassung doch eine gewisse Berechtigung. Das soll im folgenden gezeigt werden

Wenn wir z. B. das Exerzierreglement für Infanterie vom 29. V. 1906 auf seinen psychologischen Gehalt, d. h. auf die in ihm aufgestellten Forderungen bezüglich geistiger Eigenschaften und Leistungen des Soldaten ansehen, so stoßen wir auf eine große Reihe von psychischen Formulierungen: es ist da die Rede von Körperbeherrschung, von Geschicklichkeit im Gebrauch der Schußwaffe, von Selbsttätigkeit, von unausgesetzter Aufmerksamkeit; es wird das Verlangen ausgesprochen, daß Urteilkraft, Selbstvertrauen und Kühnheit schon in dem jungen Soldaten geweckt werden sollen, es werden „denkende, zur Selbständigkeit erzogene Führer, und selbsthandelnde Schützen“ gefordert, es wird darauf hingewiesen, daß anhaltendes Üben *desselben* Gegenstandes Geist und Körper ermüdet, und deshalb Abwechslung verlangt usw.

Wie ersichtlich sind in diesen Forderungen eine Reihe von psychischen und psychophysischen Eigenschaften ausgesprochen, die zum Teil zunächst beim Rekruten als unentwickelt, aber als durch Übung und Erziehung entwickelbar gedacht sind. Den eben dargestellten psychischen Forderungen an den Soldaten stehen noch eine große Reihe anderer, nicht minder wichtiger Ausbildungsvorschriften mit ebenfalls vielen psychischen Anforderungen zur

Seite, das Infanterie-Exerzierdienst-Reglement ist hier nur als Beispiel genannt worden¹⁾. Daß bei der militärischen Ausbildung und im Militärdienst überhaupt die individuellen psychischen Differenzen sich in hohem Maße bemerkbar machen werden, ist ohne weiteres begreiflich. Es kann nun nicht die Aufgabe der angewandten Psychologie sein, wahllos *jeden*²⁾ neueintretenden Soldaten daraufhin zu prüfen, ob er zum Soldaten gut, mäßig, kaum oder gar nicht geeignet sein wird, das wird vielmehr Aufgabe der militärischen Ausbildung sein, die auf diesem empirischen Wege sehr wohl zur Unterscheidung von guten, mittleren und schlechten Soldaten gelangt, so weit die psychische Eignung in Betracht kommt. Das militärisch-praktische Vorgehen, gewissermaßen in einer Probezeit, wird für ein bestimmtes Mindestmaß der zu verlangenden seelischen Eigenschaften völlig genügen. Werden dagegen die verlangten psychischen Leistungen komplizierter, so wird die Frage der Aussonderung nicht geeigneter Menschen vielleicht nicht mehr einzig und allein der groben militärischen Erfahrung zur Entscheidung fallen, sondern hier wird möglicherweise die psychologische Berufseignungsprüfung, vor allen Ausbildungsversuchen, praktisch von Wert sein. Das wird für den „gehobenen“ Soldaten, für die „höheren“ soldatischen Berufe und für gewisse spezialisierte soldatische Berufe gelten können. Daß der Flugzeugführer und der Beobachter im Flugzeug besonderer psychischer Eignungen bedarf, darüber kann kein Zweifel sein, aber auch der Entfernungsschätzer, der Richtkanonier, die einzelnen Berufe der

¹⁾ Daß auch von militärischer Seite diesen psychologischen Fragen schon vor dem Kriege gelegentlich Aufmerksamkeit zugewandt wurde, beweisen die Aufsätze von Hauptmann *Meyer*, Experimentelle Analyse psychischer Vorgänge beim Schießen mit der Handfeuerwaffe. Arch. f. d. ges. Psych. Bd. 20. H. 4; ferner: Die Bedeutung der modernen Psychologie für das Militärwesen. Neue militär. Bl. 1911. 53. Jahrg. No. 6, 9, 10 und endlich: Psychologie und militärische Ausbildung. Ztschr. f. päd. Psych. u. exper. Päd. 1912. 13. Jahrg. In dem letztgenannten Aufsatz wird ausdrücklich darauf hingewiesen, daß die Armee „entsprechend der Reichhaltigkeit ihrer verschiedenen Ausbildungsprogramme, der technisch immer mehr differenzierten Tätigkeit ihrer Waffengattungen“ ein neues Gebiet für die Psychologie darstelle.

²⁾ Diese Frage ist gerade auch von Hauptmann *Meyer*: Die Bedeutung der modernen Psychologie für das Militärwesen. (Siehe oben) schon 1911 gestreift worden, in der Anregung, ob man nicht „durch Intelligenzprüfungen das Aushebungsgeschäft rationeller gestalten“ könnte, es kämen doch immer noch eine ganze Menge Rekruten ins Heer, die wegen ihrer geringen geistigen Begabung nicht mitkönnen.

Nachrichtentruppe, Funker, Telephonist, der Kraftwagenführer, für sie alle müssen besondere und bestimmte psychische Einzelleistungen vorausgesetzt werden.

Ob hier der Weg der rein praktischen Probezeit oder vielmehr vor allen Ausbildungsversuchen die experimentell-psychologischen Prüfungsmethoden in Verbindung vielleicht mit „Erhebungsmethoden“ anzuwenden sind, das kann von vornherein nicht gesagt werden. Immerhin erscheint es ohne weiteres wertvoll, wenn durch den psychologischen Berufseignungsversuch das Zurückbleiben hinter gewissen Mindestforderungen an beruflich-soldatischen psychischen Leistungen festgestellt werden könnte. Daß diese Feststellungen möglich sind, hat aber die Berufseignungsforschung für bestimmte Berufe einwandfrei nachgewiesen. Auch unter militärischen Verhältnissen hat hier die psychologische Berufseignungsforschung große Zukunft, und tatsächlich hat sie hier auch schon praktische Erfolge erreicht. So sind zur Eignungsprüfung von Fliegern schon seit längerer Zeit im französischen Heere psychologische Prüfungsmethoden *im Gebrauch*¹⁾. Unsere Inspektion der Kraftfahrtruppen hat in vorbildlicher Weise ein psychologisches Laboratorium eingerichtet, in der die als Kraftwagenführer auszubildenden Soldaten auf ihre psychische Berufseignung hin untersucht werden, und *diese Einrichtung* soll sich glänzend *bewährt* haben²⁾.

Man wird nicht leugnen können, daß die *Militärpsychiatrie* für die *Probleme der psychischen Berufseignung zum Soldaten überhaupt* das größte Interesse haben muß. Denn damit werden ja eigentlich erst die Grenzen der Tauglichkeit auf psychischem Gebiet so recht klar. Dieses Interesse wird noch dadurch vermehrt, daß vor allem die sog. psychiatrischen Grenzgebiete und nicht die eigentlichen und ausgesprochenen schweren Psychosen in der Militärpsychiatrie die größte Rolle spielen und die weitaus überwiegende Zahl aller vom Militärpsychiater zu behandelnden Fälle betreffen. Es sind das gerade diejenigen Menschen und Persönlichkeiten, die, wie ja schon der Name besagt, geistig auf der Grenze

¹⁾ Vergl. hierzu *Moede*, Der Wert der französischen Fliegerprüfung. Frankf. Ztg. 1917. II, 3. 1. Morgenbl.

²⁾ Versuche über Kraftwagenführer sind angestellt von *Moede*, der in Berlin ein zu dem Zwecke der psychischen Eignungsprüfung für Kraftwagenführung eingerichtetes Laboratorium leitet. Aus militärischen Gründen sind Methoden und Ergebnisse der Versuche noch nicht veröffentlicht. Vergl. *Lipmann*, l. c. S. 2.

des Gesunden zum Kranken stehen und somit dem Durchschnittsmenschen, dem geistig normalen, am nächsten stehen. Nicht die außernormalen ausgesprochenen Geisteskrankheiten, sondern die nur wenig *unternormalen*, an der Grenze der Normalität stehenden und die in irgendeiner Beziehung geistig schlecht oder gar nicht an die militärische Kultur anpassungsfähigen, *sonst* normalen Menschen sind Hauptgegenstand der Militärpsychiatrie. Im Kriege sind die Beziehungen zwischen den Fragen der psychologischen Berufseignungsforschung und der Militärpsychiatrie noch inniger: einerseits bringt die gewaltige Heeresvergrößerung die Einstellung einer viel größeren Anzahl geistig unterdurchschnittlicher und schlecht anpassungsfähiger Persönlichkeiten als im Frieden mit sich, andererseits ist die Auswahl in den soldatisch-beruflichen Verwendungsmöglichkeiten für den Militärpsychiater viel umfangreicher; die Möglichkeiten der Zuordnung einer Persönlichkeit zu der ihr adäquaten soldatischen Berufstätigkeit sind umfassender. Ferner greift die militärpsychiatrische Beurteilung auch *nach* der Feststellung der militärischen Ungeeignetheit noch weit in das werktätige bürgerliche Leben hinein; nicht nur, daß die allgemeine Erwerbsfähigkeit und die dem früheren bürgerlichen Beruf entsprechende Erwerbsfähigkeit bemessen und späterhin im Rentengeschäft nachgeprüft werden soll, sondern es wird auch von uns bei der Entlassung eines psychisch defekten Soldaten aus dem Heer ein *Urteil* über seine *Verwendungsfähigkeit* im *vaterländischen Hilfsdienst*, also im außersoldatischen beruflichen Erwerbsleben, verlangt. Endlich ist, wie schon erwähnt, auch die Prüfung der psychischen Berufseignung bei den vielen im Kriege organisch am Zentralnervensystem Beschädigten für den Militärpsychiater von größter Wichtigkeit. Es darf vielleicht noch hier angeführt werden, daß ein genaueres Eingehen auf die psychische Berufseignung (für bürgerliche Berufe) der Kriegsneurotiker und Kriegshysteriker im einzelnen Fall und unter Zugrundelegung der individuellen Berufsbegabung, die womöglich eigens festzustellen wäre, im Interesse der Gesamtheit äußerst erwünscht erscheint. Diese Feststellung findet ja zum Teil wenigstens jetzt schon statt, insofern in eigenen Sonderlazaretten mit Werkstätten empirisch die Eignung nachzuweisen versucht wird. Es dürfte aber doch zu erwägen sein, ob nicht im psychologischen Laboratorium die für einen bestimmten bürgerlichen Beruf notwendige psychische Mindestleistung, so weit eine solche Prüfung schon praktisch erprobt ist, in dem gegebenen Fall eines Kriegsneurotikers oder Hysterikers geprüft

werden sollte, um so gerade auf derartige Menschen psychisch besonders ungünstig wirkende Probezeiten, Fehlschläge und Versager zu vermeiden. Solche Untersuchungen werden noch viel wichtiger werden, wenn später einmal die außerordentlich gesteigerte Nachfrage nach Arbeitskräften bei mangelndem Angebot dieser sich ändert. Abgesehen von der Berufseignungsprüfung in Sonderlazaretten mit Werkstätten usw. sind ja *für kriegsbeschädigte Hirnverletzte* einige *Berufsberatungsstellen* eingerichtet, die von Psychologen geleitet werden (Köln, Mannheim, Berlin). Auch für Kriegsneurotiker und Kriegshysteriker sind solche psychologisch orientierte Berufsberatungsstellen sehr erwünscht. Hier aber, noch mehr als bezüglich der organisch Gehirnbeschädigten, ist engste Zusammenarbeit zwischen dem Psychiater und Psychologen unbedingt erforderlich. Der psychologische Versuch und die Erhebungsmethode *allein* entscheiden hier nie und nimmer über die psychische Berufseignung eines solchen Menschen. Gerade der Psychiater wird sich der Schwierigkeit der psychologischen Berufseignungsprüfung von Hysterikern und Neurotikern sehr wohl bewußt sein und beachten, daß bei der Arbeits- und Berufstätigkeit solcher Menschen, selbst guten Willen der Prüflinge und Arbeitsbewerber vorausgesetzt, noch viele psychologisch nicht meß- oder genau abgrenzbare Umstände (insbesondere Gemütslagen, Affekte, Triebrichtungen, Willensstrebungen usw.) mitspielen und oft zu Versagern führen. Wer auf dem Gebiete der Unfallsneurosen und sozialen Begutachtung psychiatrisch-neurologische Erfahrung hat und außerdem in den Methoden und Ergebnissen der psychologischen Berufseignungsforschung bewandert ist, wird am meisten zur Berufsberatung von Kriegshysterikern und Neurotikern geeignet sein. Er ist am ehesten in der Lage, die nicht psychologisch, sondern nur psychiatrisch zu bemessenden Faktoren durch die psychologische Berufseignungsprüfung zu ergänzen und damit eine Vervollständigung seines Urteils über die psychische Berufseignung und Erwerbsmöglichkeit in solchen Fällen zu erreichen. Ich bin mir dabei wohl bewußt, daß die eben gegebenen Darlegungen nicht mehr sind, als eine Anregung, die noch des Ausbaues und der Erweiterung durch eine große Summe von Vorarbeiten auch auf dem Gebiete der eigentlichen psychologischen Berufseignungsforschung selbst (gründliche Erforschung der psychischen Berufseigenschaften für die einzelnen Berufe und Methoden der Feststellung dieser Eigenschaften) bedarf.

Was die eigentlichen militärischen Dienstleistungen angeht,

so können wir uns bis jetzt nur in Ausnahmefällen (bei der Berufseignungsprüfung von Fliegern und von Kraftwagenführern etwa) auf ausgearbeitete und praktisch erprobte psychologische Versuche stützen; neue Methoden sind auszubilden, zu versuchen und ganz allgemein psychologisch (ohne Rücksicht auf Psychiatrisches) daran zu erproben, ob die guten, mittleren und schlechten Soldaten eines bestimmten militärischen Dienstzweiges oder eines bestimmten soldatischen Berufes nun auch tatsächlich sich in derselben Abstufung auch mit der betreffenden Methode feststellen und unterscheiden lassen. Mit anderen Worten: Es wird nachgewiesen werden müssen, daß das psychologische Prüfungsergebnis und die Bewährung im bestimmten soldatischen Berufe in deutlicher, parallel gehender Beziehung miteinander stehen. Bei Anwendung dieser Methoden auf die Militärpsychiatrie werden wir aber auf die schon eben (bei der psychologischen Eignungsprüfung der Neurotiker und Hysteriker hinsichtlich ihrer Geeignetheit für den bürgerlichen Beruf) erwähnten Schwierigkeiten stoßen. In sehr vielen Fällen psychopathisch minderwertiger, militärisch anpassungsschwacher Soldaten liegt der springende Punkt der Beurteilung *nicht* in der Unter- oder krankhaften Überwertigkeit einer einzelnen oder mehrerer einzelner psychologisch experimentell erfaßbarer psychischer Einzelfunktionen, sondern viel mehr in einer Ungleichmäßigkeit sehr komplexer, psychischer Prozesse, die als unzerlegbares Ganzes anmuten, in charakterologischen und affektiven Wesenheiten, die für uns als solche psychologisch nicht meßbar sind. Hier hat immer die psychiatrische Beurteilung die erwähnten psychischen Unzulänglichkeiten in ihrer Wirkung auf die Dienstleistung und auf das Leben in der militärischen Allgemeinheit abzuschätzen, sie ist hier maßgebend. Trotzdem dürfte aber die analog den Prüfungsmethoden der psychologischen Berufseignungsforschung vorzunehmende Heraushebung bestimmter abnorm über- oder unterentwickelter psychischer Einzelleistungen psychopathischer Soldaten von Wert sein. Wir verbessern hiermit unseren Maßstab für die Aussonderung oder Einordnung eines psychopathischen Soldaten in einen bestimmten militärischen Dienstzweig oder zu einer bestimmten militärischen Verwendung. Wir könnten beispielsweise auf Grund unserer experimentellen Feststellung einer erhöhten Suggestibilität gewisser psychopathischer Formen bei sonst guter psychischer Gesamtleistung die Eignung für militärische Nachrichtenübermittlung in jeder Form verneinen,

aus unserem Nachweis sehr erhöhter Ablenkbarkeit der Aufmerksamkeit und starkem Mangel an Aufmerksamkeitsverdichtung (Konzentration) könnten wir z. B. die Ungeeignetheit als Telephonist, Störungssucher usw. ableiten, ohne daß die übrige militärische Leistungsfähigkeit in Frage gestellt erschiene, und ohne daß erst die praktische Probezeit den in diesem Falle umständlichen Beweis der Untauglichkeit für die in Frage kommende beruflich-soldatische Einzelleistung erbringen müßte. Solche Fragen werden militärischerseits leider noch viel zu wenig an uns gestellt.

Natürlich wird auch die Prüfung eines Psychopathen oder sonst psychisch angekränkten und schwachen Menschen, wenn wir von allen spezialisierten soldatischen Leistungen und Verwendungen absehen und nur die Frage der Diensttauglichkeit schlechthin stellen, zunächst von rein psychiatrischen Überlegungen ausgehen müssen. Es wäre aber doch zu erwägen, ob nicht den berufspsychologischen Versuchen nachgebildete, neue Untersuchungsmethoden für die Entscheidungen der Tauglichkeit mitheringezogen und wertvoll werden könnten. Solche Methoden müßten von den geistigen Mindestanforderungen des Soldatenberufes ausgehen und auf ihre Brauchbarkeit selbstverständlich erst ausprobt werden.

Oben schon war von den Anforderungen des Infanterie-Exerzier-Reglements an die geistigen Leistungen und Eigenschaften des Soldaten die Rede. Daß alle diese Forderungen ein gewisses Maß von Intelligenz voraussetzen, ist klar. Es ist aber von militärärztlicher Seite mehrfach darauf hingewiesen worden, daß der positive Besitzstand an Kenntnissen bei Rekruten häufig überraschend gering ist und daß dieser geistige Mangel im allgemeinen kein wesentliches Hindernis für die Ausbildung darstellt. Man hat ja sogar von einer „physiologischen Musketierdummheit“ gesprochen. Dabei ist aber auffällig, daß doch eine große Anzahl von Beschränkten, Debilen und Leichtimbezillen im Militärdienst versagen, trotzdem nach dem Stande ihrer positiven Kenntnisse und ihrer Urteils- und Kombinationsfähigkeit eigentlich noch ein, wenn auch nicht glänzendes, Mitkommen in der militärischen Ausbildung und im weiteren Dienst zu erwarten gewesen wäre.

Worauf diese Erscheinung häufig beruht, leuchtet sofort ein, wenn wir eine Prüfung des psychomotorischen Verhaltens solcher debilen und imbezillen Menschen (mit Ausnahme ihrer sprachlichen

Leistungen) vornehmen. Schon aus den mir zugegangenen Berichten der Truppenführer geht oft die psychomotorische Schwäche dieser Deblen und Leichtimbezillen hervor. Es heißt da von dem betreffenden Mann, er sei „von eiserner Ruhe“, „von ungewöhnlich *ruhigem* Temperament“, er zeige „Unbeholfenheit im praktischen Dienst“, „dummes Benehmen beim Exerzieren“, „Schüchternheit und Verzagtheit“. Es tritt wohl in allen diesen Angaben eine besondere Art der soldatischen Ungeeignetheit solcher Fälle zutage. Wenn ein nur leicht angeboren Schwachsinniger sich „beim Handgranatenwerfen ungeschickt“ zeigt und dadurch „nicht nur sich, sondern auch seine Kameraden schwer gefährdet“, so tritt damit die Wichtigkeit einer psychologischen Eignungsprüfung hinsichtlich der körperlichen Geschicklichkeit und Gewandtheit, sowie hinsichtlich der Einübungsfähigkeit neuer körperlicher, Geschicklichkeit erfordernder Leistungen hervor. Ich habe daher schon seit längerer Zeit bei der Prüfung der ferneren Diensttauglichkeit (mit der Waffe) der Deblen und Leichtimbezillen immer einige, in ihrer Schwierigkeit abgestufte psychomotorische Aufgaben gestellt, die so gewählt waren, daß die Anordnung in der Bewegungsfolge neu und ungewohnt war, also von den herkömmlichen militärischen Bewegungsformeln abwich. Auf meine Anregung hin haben die Herren Dr. *Stern* und Dr. *Rathacker* ein Schema ausgearbeitet und eine große Zahl von Prüfungen veranstaltet, deren Ergebnisse demnächst veröffentlicht werden sollen.

Außer Bewegungsperseverationen, worunter die Wiederkehr der unmittelbar vorher ausgeführten Bewegung oder eines Teiles derselben bei der später ausgeführten andersartigen Bewegung zu verstehen ist, außer interessanten Mitbewegungen ist folgende, praktisch besonders wichtige Tatsache festgestellt worden: Es besteht keine feinere Korrelation, kein deutlicher Parallelismus zwischen psychomotorischer Leistungsfähigkeit und der Intelligenz (soweit sie nach positiven Kenntnissen, Urteils- und Kombinationsfähigkeit, sowie nach dem Verhalten der Aufmerksamkeit und Auffassungsgabe beurteilt wurde). Das ist für die Berufseignungsprüfung des Soldaten sehr bedeutsam, weil ein Plus an psychomotorischer Leistungsfähigkeit ein Minus an (sonstiger) Intelligenz völlig ausgleichen, für militärische Zwecke sogar überkompensieren kann. Andererseits kann ein auffallender Mangel an psychomotorischer Leistungsfähigkeit und eine psychomotorische Lernschwäche bei sonst ausreichenden intellektuellen Leistungen zum Dienst mit der Waffe ungeeignet machen.

So gewinnen wir also durch diesen speziellen psychologischen Berufseignungsversuch, der ohne Schwierigkeit durchführbar ist, neue wertvolle Anhaltspunkte für die Entscheidung, ob ein psychisch in einer bestimmten Richtung leicht defekter Soldat zum Dienst mit der Waffe geeignet ist oder nicht. Wir sind in der Lage, dem Truppenführer zu sagen, dieser Mensch wird der Ausbildung mit der Waffe nicht gewachsen sein; geschieht die Ausbildung trotzdem, so wird viel Arbeit der ausbildenden Organe nutzlos verbraucht, es werden unnötig Gefahren an Leib und Leben für den betreffenden Soldaten und die übrige militärische Umgebung hervorgerufen, die Arbeitskraft des Mannes selbst wird nicht in der sozial zweckmäßigsten Weise verwertet.

Das aber ist es gerade, was wir durch unser Urteil über die Berufseignung verhindern wollen, wir wollen den geistig geeigneten Mann an den ihm in Anbetracht seiner geistigen Leistungen zukommenden Platz stellen und so beitragen zur sozialen Ökonomie und geistigen Gesundheitspflege.

Epilepsie und Korsakowscher Symptomenkomplex.

Von

Dr. med. ALBERT KNAPP
fr. Direktor u Privatdozent.

Der *Korsakowsche* Symptomenkomplex besteht in seiner vollen Ausbildung aus den 4 Symptomen der örtlichen und zeitlichen Desorientierung, der Herabsetzung oder Aufhebung der Merkfähigkeit, der retroaktiven Amnesie und der Konfabulation. Er ist charakteristisch für das Krankheitsbild der polyneuritischen Psychose, nicht bloß derjenigen Formen, die auf alkoholischer Grundlage entstanden und bei denen die 4 Symptome zuerst und am häufigsten beschrieben worden sind, sondern auch bei den oft atypischen Formen anderer, öfters unbekannter Ätiologie, wie ich sie in meiner Monographie über die polyneuritischen Psychosen beschrieben habe. Sehr häufig findet man den amnestischen Symptomenkomplex bei den Psychosen des Greisenalters, der Presbyophrenie und der senilen Demenz, beim Delirium tremens und bei der progressiven Paralyse. Die psychischen Veränderungen

bei Hirntumoren, besonders bei Tumoren des Stirn- und Schläfenlappens, bei Schädelverletzungen, Strangulationsversuchen, Apoplexie verlaufen häufig, bei der Lues cerebri zuweilen unter dem Bild eines Korsakow. Bei den verschiedensten akuten Infektionskrankheiten und bei chronischen Erkrankungen, wie Tuberkulose, Diabetes, Ikterus, Basedow, malignen Geschwülsten und Nierenerkrankheiten, bei puerperalen Vorgängen und bei Vergiftungen durch Kohlenoxyd, Blei, Arsen und Morphinum ist der Symptomenkomplex beobachtet worden.

Ich veröffentliche hier zwei Fälle von *Korsakowschem* Symptomenkomplex bei Epilepsie, bei der das Krankheitsbild bisher noch nicht beschrieben worden ist. Den ersten habe ich während meiner Tätigkeit in Bethel beobachtet, den zweiten als Oberarzt an der Nervenlinik in Halle. Die Herren Geheimrat *Anton* und Prof. *Alt* haben mir die Ergänzung meiner Notizen durch Einsicht in die Krankengeschichte in dankenswerter Weise gestattet.

Fall 1. Der 30 jährige Kaufmann F. P. wurde im Alter von 29 Jahren am 2. XI. 1909 in die Anstalt aufgenommen, in *völlig verwirrtem Zustand*, sinnlos fortdrängend, auf keine Frage reagierend und sich nur mit Mühe im Bett halten lassend.

Er stammt aus gesunder Familie und soll das lebhafteste von 6 Geschwistern gewesen sein. Nach der Konfirmation war er 4½ Jahre als Schreiber auf einem Landratsamt, später 3 Jahre auf einem kaufmännischen Büro tätig. Im September 1896, im 16. Lebensjahr, wurde zum erstenmal ohne Anlaß, ohne Vorboten ein vollentwickelter Krampfanfall beobachtet. Die Krampfanfälle wiederholten sich allmählich immer häufiger, anfangs nur alle 4 Wochen, später meist in *Gruppen*. Die letzte vom 30.—31. X. 1909 bestand aus 7 Anfällen.

Nach den Serien war er häufig *tagelang geistig gestört*, hatte wiederholt *Tobsuchtsanfälle* und griff seine Umgebung an. So ging er einmal mit dem Beil auf seine Angehörigen los. Die Anfälle stellen sich ganz unvermutet ein, ohne Vorboten. Dabei sinkt der Kranke lautlos und bewußtlos zusammen und hat sich öfters Bißverletzungen zugezogen. Nach den Anfallgruppen ist der Schlaf schlecht, so daß er stundenlang wach liegt. Besonders *in den letzten fünf Jahren haben die Geisteskräfte sehr abgenommen*. Er mußte im Elternhaus bleiben und Tag und Nacht von den Angehörigen überwacht werden.

Bromsalze hat er sehr unregelmäßig, in der letzten Zeit gar nicht mehr genommen.

Bei der Untersuchung am 3. XI. ist der kräftig gebaute, gut genährte Kranke etwas blaß, auch die Schleimhäute sind blaß. Die Zunge ist belegt und zeigt an der linken Seite Bißnarben. An der linken hinteren oberen Schädelhälfte ist eine 5 cm lange, von einer Verletzung im Anfall herrührende Narbe zu sehen. Sonst ist außer Hautschrift und Zittern der Zunge nichts Abnormes zu finden.

Bei der Untersuchung des psychischen Zustandes ist er ruhig und örtlich und zeitlich einigermaßen orientiert. Die *Merkfähigkeit ist ziemlich gut. Das Auffassungsvermögen weniger.* Begriffliches Unterscheidungs- und Kombinationsvermögen sind schlecht, die Schulkenntnisse mangelhaft.

5. XI.: In der Nacht ein Anfall, mit initialem Schrei, heftigen Zuckungen am ganzen Körper, von $\frac{1}{2}$ Min. Dauer. Im Laufe des Tages ein ähnlicher Anfall.

15. XI.: Der Kranke mußte kurze Zeit wegen eines *Erregungszustandes* isoliert werden, er lief umher, verlangte sein Geld und war durch nichts zu beruhigen. Beruhigt sich nach 0,0005 Scopolamin und 4,0 Amylenhydrat.

Trotz 4,0 Amylenhydrat am 17. XI., 2 mal 4 g Bromnatrium am 18. und 19. XI. trat wieder ein Erregungszustand auf. Schließlich mußte der Kranke wegen *Gewalttätigkeit* auf die Station für gefährliche Kranke verbracht werden.

15. III. 1910: Seit einigen Tagen ist der Kranke geistig sehr schwerfällig. Bei seinen Antworten fällt die *lange Dauer der Reaktionszeiten auf*, und das Symptom des *Haftenbleibens*. Zeitweise ist er erregt, erzählte, ohne daß Phoneme nachzuweisen gewesen wären, *seine drei Brüder hätten Selbstmord begangen, er selbst sei daheim gewesen und hätte die Telegramme gelesen, und drängte fort, um am Begräbnis teilzunehmen.* Er ist schwer besinnlich, hat man aber die nötige Geduld, so zeigt sich, daß nur eine hochgradige *Erschwerung der Assoziation* vorliegt. Die *Auffassungsfähigkeit ist vermindert, die Merkfähigkeit nicht beeinträchtigt.* Liegt fast anhaltend im Bett. *Hat zahlreiche schwere Anfälle.*

16. III.: Keine polyneuritischen Symptome.

(Wo sind Sie?) „Ich bin hier eigentlich bei Rose, weil Rose in Bethel, muß ich da auch sein.“

(Wie heißt dieses Haus?) „Weiß ich nicht“ (obwohl er seit Monaten hier ist).

(Wie viel Tage in diesem Zimmer?) „In diesem Ding, 5, 6 Tage habe ich hier geschlafen“ (tatsächlich ist er seit vorgestern hereingelegt).

(Warum hier?) „Ich war ja ganz gut, aber ich bin bloß so hereingestopft. Ich war da allein herausgekommen.“

(Warum im Bett?) „Weil ich an Epilepsie leide. Augenblicklich ist meine Krankheit nicht mehr so schlecht, wie früher, denn mein Kopf ist jetzt ganz ganz . . . Ich habe noch etwas im Hinterkopf, aber ein kleines Leiden, denn es ist selten, daß ich Krämpfe hier kriege.“

(Welches Datum?) „Freitag im Februar 1909“ (tatsächlich Sonnabend den 16. III.).

(Wer bin ich?) „Ich kenne Sie nicht.“

(Der Oberpfleger?) „Selbstmörder kann man wohl sagen (lacht), weil er so ein Totschläger ist. Namen kann ich so nicht sagen.“

Nachher werden Arzt, Oberpfleger und Pfleger als Ärzte bezeichnet.

Er erzählt, ein Bruder, der Oberpostassistent sei, habe sich gestern auf dem Bahnhof in Berlin, ein anderer Bruder, der Lehrer in Melle sei, habe sich am gleichen Tag auch in Berlin erschossen. Der dritte Bruder, in Hannover ansässig, habe sich dort erschossen. Vorgestern sei er bei seinen Eltern zu Besuch gewesen, ein vierter Bruder habe ihn dorthin begleitet und von dort

zurückgebracht. „Ich habe 8 Telegramme bekommen, ich will sie Ihnen gleich zeigen.“

Die Konfabulationen lassen sich suggestiv nicht beeinflussen.

Erinnert sich nicht an den gestrigen Besuch und die früheren Visiten des Arztes. Weiß nicht, ob und was er zu essen bekommen hat. Andererseits weiß er, daß der Oberpfleger mit zwei Pflegern ihn in das Einzelzimmer gebracht hat, und gibt den Namen des Kranken an, mit dem er vorher monatelang das Zimmer geteilt hatte.

Die Zahl 8716 wird, nachdem er sie mühevoll erfaßt hatte, nach 5 Minuten richtig wiederholt und haftet noch am nächsten Tag in seinem Gedächtnis. Umsomehr ist die *Auffassungsfähigkeit erschwert*. Es dauert sehr lange, bis er die ihm vorgesprochene Zahl erfaßt hat und richtig wiederholt. Zuerst wiederholt er sie als „8000, 700 und 6000“.

Alle Reaktionen sind hochgradig verlangsamt. Er braucht 10 Sekunden, bis er die dargereichte Hand ergreift, und besinnt sich lange auf die einfachste Antwort. Er läßt sich schwer unterbrechen, und es ist kaum möglich, seinen *perseverierenden Gedankengang* aus dem eingeschlagenen Geleise zu bringen. Die Ausdrucksweise ist *sehr umständlich*, z. B. antwortet er auf die Frage nach meinem Namen: „Ich habe ihn so jetzt nicht beachtet, ich habe keine Achtung gegeben, ich kann nicht sagen, wie Sie heißen.“

Er *spricht außerordentlich langsam*, unterbricht häufig den Satz, den er sagt.

Das Sensorium ist heute, am 16. III., absolut frei. Zuweilen drängt er blind fort und wird gewalttätig. Phänome sind nie vorhanden.

20. III.: Örtlich und zeitlich orientiert. Stellt den Inhalt seiner Konfabulationen in Abrede.

Im Mai 1910 liegt er mehrere Tage in leicht benommenem Zustand im Bett. Einmal tritt ein kurzdauernder heftiger Erregungszustand ein, mit dem Trieb fortzulaufen; droht alles zu zerschlagen, wenn er seinen Anzug nicht bekomme, wird sich selbst gefährlich durch rücksichtsloses Schlagen und Stoßen gegen die Wand und die Gegenstände seines Zimmers. Keine polyneuritischen Symptome.

6. VI. 1910: Benommen, steht im Zimmer herum, spricht nicht, ist offenbar völlig verwirrt.

Nach der Ordination von 2 mal 2 g Bromsalz im Juli ist er wie umgewandelt. Liegt jetzt im gemeinsamen Schlaftsaal unter den anderen Kranken, ist stets heiterer Stimmung, muß allerdings viel zu Bett liegen, *da die Anfälle trotz der günstigen psychischen Beeinflussung fast unvermindert fortbestehen*.

Am 29. VIII. zog er sich bei einem Fall auf die rechte Schädelseite eine Basisfraktur mit Trommelfellriß und Blutung aus dem rechten Ohr zu. Erholte sich aber bald davon.

Im Oktober läßt er sich oft schwer im Bett halten, drängt gewaltsam fort, wird aber durch Veronal günstig beeinflusst, nachdem das Bromsalz seine Wirkung verloren hat.

Körperlich ist nichts Auffallendes festzustellen.

Zusammenfassung.

Der 30 jährige Kaufmann ist im 16. Lebensjahr zum erstenmal von epileptischen Krämpfen befallen worden und hat bald an

Serien von Krampfanfällen gelitten, an die sich öfters *Verwirrheitszustände* mit Tobsuchtsanfällen anschlossen. Später traten auch unabhängig von den Anfällen Erregungszustände und gewalttätige Entladungen ein.

Seit dem 25. Jahre machte sich eine starke Abnahme der geistigen Fähigkeiten bemerkbar.

Während eines der von uns beobachteten Anfälle geistiger Störung waren *alle Reaktionen, speziell die sprachlichen und motorischen, hochgradig verlangsamt*. Im übrigen verlief die Störung unter dem Bild eines *Korsakowschen Symptomenkomplexes*. Der Kranke war *örtlich und zeitlich unorientiert*. Die Personen seiner Umgebung *verkannte er*, trotzdem er teils wochenlang mit ihnen zusammengelebt, teils wiederholt mit ihnen gesprochen hatte. Die Merkfähigkeit war nicht, wenigstens nicht wesentlich herabgesetzt, dagegen war die *Auffassungsfähigkeit erheblich gestört*. *Retroaktive Amnesie* war insofern nachweisbar, als er sich auf die Vorgänge der letzten Tage nur teilweise besinnen konnte und z. B. an die vorangegangenen Besuche und die des Arztes sich nicht erinnerte und nicht mehr wußte, ob und was er bei den vorangegangenen Mahlzeiten zu sich genommen hatte.

Eine Hauptrolle in dem Krankheitsbild spielten die *Konfabulationen*. Er erzählte, daß sich einer seiner Brüder, ein Oberpostassistent, auf dem Bahnhof in Berlin, ein anderer gleichfalls in Berlin und ein dritter in Hannover erschossen habe, während ein vierter Bruder ihn zu einem Besuch zu seinen Eltern begleitet und von dort wieder zurückgebracht habe. Daß es sich dabei um traumartige Erlebnisse in einem Dämmerzustand gehandelt hat, ist unwahrscheinlich. Einmal erzählte er seine Erlebnisse an verschiedenen Tagen etwas verschieden, und dann ist kaum anzunehmen, daß seine Angabe, 8 Telegramme erhalten zu haben, und sein Anerbieten, diese vorzuweisen, auf einem Traumerlebnis beruhte.

Nach etwa 8 Tagen war der *Korsakowsche Symptomenkomplex* verschwunden.

Fall 2. Vorgeschichte: Nach dem ärztlichen Gutachten leidet der 37 jährige Weber Ph. G. seit dem zweiten Militärjahr an Epilepsie und ist deshalb Militärinvalid geworden, nachdem er zuvor einen schweren Typhus überstanden hatte. Von hereditärer Belastung ist nichts bekannt, in der Dorfschule habe er gut gelernt. Bis vor zwei Jahren traten die Anfälle 1—3 mal wöchentlich auf, seither häufiger mit *Wutanfällen, Geistesabwesenheit, Wandertrieb und Neigung zu Gewalttätigkeit*. Ein solcher Anfall, Weihnachten 1902, war besonders schlimm und dauerte 4 Tage.

Seit 2 Jahren hatte sich der *Geisteszustand so verschlechtert*, daß er, der vorher ein geschickter, fleißiger Weber war, nicht mehr fähig war, zu weben oder sonst etwas zu arbeiten.

Am Abend des 5. I. geriet er, ohne daß Krämpfe vorangegangen wären, in Wut und zertrümmerte Fensterscheiben und Haushaltsgegenstände. Er lief dann aus dem Hause und wurde erst nach 3 Stunden wieder eingefangen. Nachher ging er seinen Angehörigen gewaltsam zu Leibe und mußte gebändigt werden.

Der Arzt fand ihn an Händen und Füßen gefesselt, benommen vor. Er gibt meist konfuse Antworten oder quittiert die Frage mit einem: „Das weiß ich nicht“. Er hält sich für verfolgt, *glaubt sich auf dem Kasernenhof*, wo er Dauerlauf üben müsse. Stets seien *seine Verfolger hinter ihm her*. Urin und Stuhl läßt er unter sich. Zungenbiß. Die Fußsohlen sind vom Laufen auf nackten Füßen bei Frost ganz wund, die Haut zum Teil abgefetzt. Die Pupillen sind mittelweit, Reaktion kaum angedeutet. Die übrigen Reflexe sind nicht zu prüfen.

Am 8. I. 1904 wird der Kranke der Nervenlinik in Halle zugeführt.

Status praesens: Bei der Aufnahme hat der kräftige und gut genährte, blasse Mann thalergröße eiternde Defekte an beiden Fußsohlen. Die Pupillen reagieren gut. Die Schmerzempfindlichkeit ist an Armen und Beinen normal, am Kopf bei einer Untersuchung stark herabgesetzt. Der Cornealreflex ist erhalten. Patellarklonus. Achillesphänomen wegen der Schmerzhaftigkeit der Füße nicht zu gewinnen. Keine polyneuritischen Symptome.

Mehrere Zungenbißnarben. Ausgesprochenes *Silbenstolpern*. Puls 110. Sonst nichts Bemerkenswertes.

Nennt Namen und Heimat. Glaubt in seinem Dorf zu sein und hält es für unmöglich, daß er sich in Halle befinde. Weiß nicht, wie er hergekommen ist. Erinnert sich nur, zwei unbekannte Begleiter gehabt zu haben. *Kann 4 Zahlen zwischen 1 und 10 nicht nachsprechen*. 3×9 , $18 + 19$, 9×13 wird ziemlich rasch gerechnet. Die Zahl 8716 wird nach 3 Minuten nicht agnosziert.

Er nennt sich „Epilepsiekrank“, stellt Lues in Abrede.

Eine Reihe von Fragen, z. B. nach dem Alter seiner Mutter, nach seinem eigenen Lebensalter, das er erst richtig angegeben hatte, nach seiner Konfession, nach der Person des Arztes wird schlagfertig mit einem stereotypen „Das weiß ich nicht“ beantwortet.

(Woher die schlimmen Füße?) „Ich denke, daß ich sie vom Weglaufen habe.“

Später macht er einen leicht benommenen Eindruck und fühlt sich müde.

Örtlich ist er ungenügend und zeitlich gar nicht orientiert. Die einfachsten Fragen beantwortet er bald nicht, bald überraschend prompt und zutreffend. Anfangs klagt er über starke Schmerzen in den Beinen. Die Stimmung ist indifferent.

9. I.: Plötzlich *lebhafter Erregungszustand*, drängt sinnlos nach der Tür und dem Fenster, ist kaum zu bändigen, stößt Wärter und Arzt vor die Brust. Beruhigt sich auf Hyoscin 1 mg. einigermaßen. Ist benommen, unklar in seinen Antworten, läßt sich dann wieder durch Zureden beruhigen, um

Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XLIV. Heft 2. 6

im nächsten Moment aufzufahren und davonzustürmen. Verlangt zu seiner Mutter zu kommen. *Zeitlich und örtlich völlig unorientiert.*

Cornealreflex und Schmerzempfindlichkeit erhalten. Pupillen reagieren ausgiebig.

10. I.: Dämmerzustand dauert fort. Antworten bald richtig, bald verweigert, bald verfehlt. Sträubt sich sehr gegen den schmerzhaften Verbandwechsel.

11. I.: *Artikulatorische Sprachstörung sehr deutlich.* Patellarklonus nur eben angedeutet. Starke *aktive* Muskelspannungen.

Glaubt, man wolle ihn totschiagen, ihm die Füße abschneiden, sagt gelegentlich, die Füße seien schon abgeschnitten, *hört seinen Namen rufen.* Heute nacht schlaflos trotz 3 g Trional, 2 mg Hyoscin, 4 g Amylen.

13. I.: *Zeitlich völlig unorientiert.* Lehnt die Beantwortung der meisten Fragen mit einem „Ich weiß nicht“ ab. Spricht davon, daß er in einem Krankenhause sei. Krankheitsgefühl ist vorhanden: er selbst spricht von epileptischen Anfällen und rechnet mit der Möglichkeit, daß seine schlimmen Füße vom Umherwandern herrühren könnten.

15. I.: (Wo sind Sie?) „Auf dem Magdeburger Bahnhof.“ (Hier stehen aber doch eine Reihe von Betten. Besinnen Sie sich, wo Sie sind!) „Das ist so ein Haus, ein Krankenhaus.“

Glaubt den Direktor, der täglich Visite macht, zum erstenmal zu sehen. Seine Anfälle seien im zweiten Militärjahr zuerst aufgetreten. Er sei deshalb *vor drei Tagen* freigesprochen worden.

(Wie alt sind Sie?) „33 oder 34 Jahre.“

(Nicht 37 Jahre?) „So genau weiß ich das nicht.“

(Welches Jahr haben wir?) „969.“

(Welches Jahr?) „1903.“

(Wieviele Tage hat das Jahr?) „365.“

(Wieviele Tage der Monat?) „1903.“

(Welche Jahreszeit?) „Ich glaube, wir sind noch im Herbst.“

16. I.: *Erinnert sich nicht an die gestrige klinische Vorstellung.*

17. I.: Hat eine Fensterscheibe eingeschlagen und dabei den rechten Arm verletzt. Motiviert das damit, daß er „so eine Hitze im Kopf gehabt“ habe. Gibt an, er werde elektrisiert, sei rings von Feinden umgeben, sei wiederholt auf den Kopf geschlagen worden.

18. I.: (Kennen Sie mich?) „Nein.“

(Wer denken Sie, daß ich sei?) „Vielleicht ein Doktor.“

(Was für ein Jahr?) „969.“

(Welches Datum?) „Ich glaube 1903.“ (Spontan) „Ich bin doch nicht auf dem Tanzboden gewesen. Ich habe auch kein Bier getrunken, höchstens 1 Glas.“

(Wer sagt das?) „Das weiß ich nicht.“

20. I.: Tituliert Arzt und Professor bald als „Oberstabsarzt“, bald als „Inspektor“, bald als „Herr Hauptmann“. Sieht in einem anderen Arzt einen Kameraden, den Burschen seines früheren Hauptmanns.

23. I.: „Ich denke, mein Bruder ist hier.“

24. I.: (Welches Jahrhundert?) „969, nein 1903.“ Klagt über ein Gefühl der Unbehaglichkeit. Er habe Schwindel, Hitze im Kopf, mangelndes Gefühl in der Hand. Zuweilen tituliert er den Arzt richtig.

„Sie schimpfen mich Betschwester.“ „Alles werfen sie mir vor.“

27. I.: In der Nacht 2 Minuten dauernder Anfall ohne Zungenbiß und Secessus, mit Zuckungen der Arme und Beine. Am anderen Morgen Befinden unverändert.

(Welches Jahrhundert?) „1900, nein 365, nein 969.“

Der Professor kommt ihm bekannt vor, er erkennt ihn aber nicht.

29. I.: „Guten Abend, Herr Doktor.“

(Also Sie kennen mich, haben Sie mich schon gesehen?) „Ungefähr dreimal.“

(Wie heißt der Kranke daneben?) „Das ist mein Schwestersonn, der heißt Franz.“ Plötzlich zum Arzt: „Du bist ja der Franz.“

(Ich bin doch nicht der Franz, kennen Sie mich denn nicht?) „Mit dem Bart nicht; Sie haben sich verändert.“

(Wo sind Sie?) „In Breitenholz.“

(Sehen Sie sich doch einmal um?) „Auf dem Dampfer natürlich.“

(Warum auf dem Dampfer?) „Ich wollte mich erholen. Ich dachte, es sollte besser werden im Krankenhaus. Aber ich kann das viele Quasseln nicht ertragen.“

(Was ist das für ein Haus?) „So eine Fabrik, so eine Anstalt, so was.“ „Ich (es wird nebenan gehämmert) hab noch keinen gefragt darum.“

(Wie kommen Sie auf den Gedanken, auf dem Dampfer zu sein?) „Es war mir so, als ob es weiterginge.“

(Ist denn hier ein Dampfer?) „Es ist eben so 'ne Fabrik.“

(Wer bin ich?) „Sie sind ein Doktor, sehen aus wie ein Doktor.“

30. I.: „Guten Abend, Herr Doktor.“

(Kennen Sie mich?) „Sie sind ein Breitenhölzer.“

(Was bin ich?) „Sie stellen sich als Doktor, ja — Dr. Weber oder wie heißen na . . . oder?“

(Wer bin ich?) „Ich meine, Sie sind von Stellmachers oder Wilhelm oder Astmann.“

(Warum trage ich weißen Rock?) „Weil Sie eben kommen, wie ein Doktor. Das gehört sich nun mal so. Ich weiß nicht. Ich bin noch nicht aus dem Bett gekommen, seit ich hier bin. Mein Zeug hab ich nicht, mithin muß ich liegen bleiben.“

(Warum wird daneben gehämmert?) „Das sind Maurer oder Zimmerleute oder Schreiner; ich hab noch nicht reingeguckt.“

(Was für ein Haus?) „Es ist eben, was ich gestern sagte; es soll eine Anstalt sein.“

(Was für eine Anstalt?) „Wo die Kranken eben behandelt werden.“

(Sind Sie krank?) „Ich bin wegen der Krämpfe eben hergekommen. So 'ne Heilanstalt.“

(Welche Stadt ist hier?) „Das weiß ich nicht. Bin nicht vor's Haus gekommen. Mithin kann man nichts sehen und nichts hören, nichts. Die Brummerei und Singerei an einem fort. Man wird ganz verrückt hier. Oder sind Sie Alfons von Breitenholz?“

(Wie lang sind Sie hier?) „Das weiß ich nicht genau.“

(Welches Jahrhundert?) „Das 19. Jahrhundert, 1901.“

(Wie viel Tage im Jahr?) „365.“

(Wieviel Wochen ?) „12, 12—13, nein 16 Wochen. So 16—17 Wochen.“

(9×17 ?) „ 9×10 ist 90, 9×7 ist 63 — 153“ (prompt).

(Unterschied zwischen Preußen und Deutschland ?) „Preußen haben immer gewonnen in Kriegszeiten und so ist das gekommen. Es gehört zusammen. Ist ziemlich eins.“ „Weil eben der Kaiser König von Preußen und Kaiser von Deutschland. Es zuckt mich so im Maul, wenn ich viel spreche. Preußen ist eben Thüringen, Brandenburg, Preußen, Sachsen, Schlesien, Rheinprovinz, Westfalen und Hessen-Nassau.“

1. II.: Während er vor zwei Tagen vernarbte Verletzungen an seiner rechten Hand den Tatsachen entsprechend auf die Zertrümmerung einer Fensterscheibe zurückführte, meint er heute, er müsse gefallen sein, möglicherweise sei er auch geschlagen worden. Die Möglichkeit, sich geschnitten zu haben, räumt er ein.

4. II.: (Welches Jahr ?) „365 — 969 — 1903.“

(Wer ist der Professor ?) „Der Herr Professor.“

(Abteilungsarzt ?) „Jetzt ist es natürlich der Doktor, früher war es der Kaufmann Kullmann.“

6. II.: In den letzten Tagen heiter. Schläft seit 8 Tagen ohne Schlafmittel.

(Wo sind Sie ?) „In Weißenfels, im Krankenhaus, in der Irrenanstalt, wie ich gehört habe. Ich habe nicht gefragt. Es zuckt immer im Munde, da vergesse ich alles.“

(Woher die Narben am Arm ?) „Da haben Sie mich schon mal gefragt. Ich hatte so innerliche Krämpfe. Da haben sie mich geärgert. Es ist mir so, als hätte ich durchs Glas geschlagen. Wie es zugegangen ist, weiß ich nicht richtig.“

(Sind Sie nicht in Breitenholz ?) „In Breitenholz nicht, in Weißenfels, wie ich gehört habe.“ (Ein anderer Kranker glaubt in Weißenfels zu sein.)

10. II.: Nachts zwei Minuten dauernder Anfall. Er wacht nicht auf. Leichte klonische Zuckungen der Arme. Zungenbiß zweifelhaft. Kein Secessus.

Psychischer Zustand dauert in derselben Weise weiter. Vorübergehend gereizt, verstimmt und ablehnend, weil er auf der Matratze am Boden schlafen mußte wegen Überfüllung der Klinik.

13. II.: Nach Uchtsprünge überführt.

2. III.: Körperbefund normal, abgesehen von Zungenbißnarben.

Sprache leicht nasal, aber kein Silbenstolpern.

Örtlich orientiert, gibt das Datum richtig an, schätzt seinen Aufenthalt auf 14 Tage. Psychisch normal.

Im März 1, im April 3 Anfälle, in der ersten Hälfte des Mai anfallsfrei. Unter Bromkalidarreichung, die vom 22. V. bis 24. VI. fortgesetzt wird, anfallsfrei. Am 12. und 13. VII. je 1 Anfall, dann anfallsfrei bis 19. III. 1915, Geht täglich zur Außenarbeit. Hält sich für sich, da er, wie er selbst sagt, noch reizbar sei, wenn er sich auch viel besser als früher beherrschen könne.

Zusammenfassung.

Der 37 jährige Weber erkrankte im zweiten Militärjahr nach Typhus an epileptischen Anfällen und postkonvulsivischen, später

selbständigen Erregungszuständen, Wutanfällen und Wandertrieb. Bei einem dieser als Äquivalent auftretenden mit gewalttätigen Explosionen verbundenen Erregungszustände waren Verfolgungsvorstellungen vorhanden, die anfangs den Eindruck eines Traum-erlebnisses machten, später zeitweise einer *akuten Halluzinose* glichen, mit *Phonemen* hauptsächlich bedrohenden und beschimpfenden Inhaltes und seltener mit *Sensationen*.

Am Anfang ist die *Pupillenreaktion herabgesetzt*, das Kniephänomen symmetrisch gesteigert und Silbenstolpern vorhanden; später verschwinden die beiden ersten Symptome und bleibt nur das *Silbenstolpern* zurück. Zeitweise ist *Vorbeireden* und das Symptom der *Perseveration* zu beobachten.

Der Kranke ist *örtlich unorientiert*; bald glaubt er in seinem Heimatort, bald auf dem Magdeburger Bahnhof, bald auf einem Dampfer, bald in einer Fabrik, bald im Krankenhaus oder einer Irrenanstalt, bald in Weißenfels zu sein. Auch die *zeitliche Orientierung ist gestört*. Er glaubt einmal, daß es Herbst des vorigen Jahres sei, ein andermal gibt er ein um 3 Jahre zu frühes Datum an.

Die *Personen seiner Umgebung* *verkennt er* größtenteils. Den Arzt bezeichnet er bald als Oberstabsarzt oder als den Arzt seines Heimatortes, bald als Inspektor, oder er sieht in ihm seinen früheren Hauptmann oder den Burschen desselben oder einen Verwandten oder einen seiner Dorfgenossen.

Die *Merkfähigkeit ist herabgesetzt*, eine vierstellige Zahl erkennt er nach 3 Minuten nicht wieder. Auch die *Auffassungsfähigkeit ist vermindert*. So kann er vierstellige Zahlen nicht richtig wiederholen. Daß das Gedächtnis für die jüngste Vergangenheit gestört ist, geht auch daraus hervor, daß er nicht weiß, wie er in die Klinik gekommen ist, daß er sich an die klinische Vorstellung des vorhergehenden Tages nicht erinnert, daß er einen Tag, nachdem er eine Fensterscheibe zertrümmert hat, nicht weiß, wie er zu einer Schnittwunde an der Hand gekommen ist.

Sehr deutlich ist die *retroaktive Amnesie* nachweisbar. Er, der vor etwa 15 Jahren wegen Krankheit vom Militär entlassen worden ist, glaubt erst „vor 3 Tagen freigesprochen“ worden zu sein. Ein andermal gibt er sein Alter um 3—4 Jahre zu niedrig an.

Auch die *Konfabulationen* fehlen nicht. So erzählt er, daß er sich auf einen Dampfer begeben habe in der Absicht, sich dort zu erholen, und gibt als Grund für eine Handverletzung, die er sich beim Einschlagen einer Fensterscheibe zugezogen hat, an,

daß er gefallen sei. Seine Konfabulationen lassen sich suggestiv nicht beeinflussen.

Der *Korsakowsche* Symptomenkomplex ist während des ganzen Aufenthaltes in der Klinik vom 8. I. bis 13. II. nachzuweisen gewesen, bei der am 2. III. in Uchtsprünge vorgenommenen Untersuchung war er verschwunden.

Die beiden Kranken haben in ihrer Geschichte manches Gemeinsame. Beide sind erblich nicht belastet. Bei beiden wurden zunächst die geistigen Fähigkeiten durch die Anfälle nicht erheblich beeinträchtigt, so daß beide als tüchtig in ihrem Beruf galten. Im Verlauf von verhältnismäßig wenigen Jahren ließen die Geisteskräfte dann so sehr nach, daß die Berufsfähigkeit verloren ging. Beide litten erst postkonvulsivisch, dann unabhängig von den Anfällen an Erregungszuständen und Wutanfällen. Beide machten zunächst in ihrem als psychisches Äquivalent anzusehenden Anfall einen benommenen, später meist einen klaren und komponierten Eindruck. Der eine litt an einer Erschwerung der Artikulation und langsamen Sprache, der andere an Silbenstolpern. Bei beiden dauerte der *Korsakowsche* Symptomenkomplex auch nach eingetretener Beruhigung weiter, bei dem einen etwa 8 Tage, bei dem andern mehr als 5 Wochen.

Vergleichen wir unsere Fälle mit den typischen Fällen einer polyneuritischen oder presbyophrenischen Psychose, so sind es zwei Wahrnehmungen, die unsere Epileptiker von den meisten anderen Beobachtungen auszeichnen und die eventuell vielleicht auch noch differentialdiagnostische Bedeutung erlangen können. Die erste ist das *Fehlen der Suggestibilität der Konfabulationen*, die zweite ist das *Zurücktreten des Merkfähigkeitsdefektes hinter der Erschwerung der Auffassung* und den anderen Symptomen. Bei den meisten Polyneuritikern und Presbyophrenen, auch bei Deliranten und Paralytikern lassen sich die Konfabulationen suggestiv beeinflussen, oft in sehr komischer Weise. Es hängt das damit zusammen, daß die erdichteten Erzählungen ein *Verlegenheitssymptom* sind, das meist erst zutage tritt, wenn bei Fragen des Untersuchers sich alle möglichen Widersprüche infolge des rückwirkenden Erinnerungsdefektes ergeben. Die Konfabulationen sind meist nur ein Versuch, den großen Erinnerungsdefekt auszufüllen und die Gedächtnislücke auszustopfen; sie sind gewissermaßen nur die Konsequenz der retrograden Amnesie.

In unserem ersten Falle spielten die Konfabulationen eine größere und selbständigere, wenn ich mich so ausdrücken soll, aktivere Rolle.

Sie waren fixiert und ließen sich suggestiv nicht beeinflussen. Erklärlich wäre diese Tatsache, wenn die erdichteten Erzählungen sich auf Traumerlebnisse gründeten. Ich habe aber schon oben ausgeführt, warum ich das für unwahrscheinlich halte.

Bei den sonst zu beobachtenden Kranken mit *Korsakowschem* Symptomenkomplex ist die Merkfähigkeit viel stärker gestört, als es bei unseren Kranken der Fall war. Der Kranke F. P. hatte *fast normale Merkfähigkeit*, bei dem anderen war sie wenigstens nicht sehr erheblich beeinträchtigt. Es wird uns das nicht wundernehmen, wenn wir uns an die, wenn ich mich recht besinne, zuerst von *Wernicke* betonte Tatsache erinnern, daß *die Merkfähigkeit bei der Epilepsie, auch bei der epileptischen Demenz oft besonders gut erhalten bleibt*. Um so deutlicher war bei beiden Kranken eine *Herabsetzung der Auffassungsfähigkeit*. Die beiden verwandten Geistesfähigkeiten, die Auffassungsfähigkeit und die Merkfähigkeit, werden bei der Untersuchung des Geisteszustandes und bei der Aufnahme des psychischen Status vielfach noch nicht genügend unterschieden. Gewöhnlich sind beide Fähigkeiten proportional gestört. Das ist aber keineswegs immer der Fall. Unser erster Kranker hatte die größte Mühe, eine ihm vorgesprochene und zum Merken aufgegebene Zahl aufzufassen; hatte er sie einmal erfaßt, so hielt er sie fest im Gedächtnis und konnte sie sogar noch am folgenden Tag wiederholen. Die *Herabsetzung der Auffassung ist zu der allgemeinen Verlangsamung aller Reaktionen, der Assoziationserschwerung und der Sprachverlangsamung in Parallele zu stellen*.

Während der ausgebildete amnestische Symptomenkomplex bisher bei der Epilepsie nicht bekannt geworden ist, ist das Symptom der rückwirkenden Erinnerungsdefekte isoliert schon öfters beschrieben worden. *Binswanger* weist auf dasselbe hin, *Féré* fand die retrograde Amnesie besonders bei protrahierten Dämmerzuständen scharf hervortretend und erinnert an die ähnlichen Gedächtnislücken bei traumatischen und Intoxikationspsychosen und beim Raptus melancholicus. *Alzheimer* beschrieb retroaktive Amnesie nach gehäuften Anfällen, in einem Fall für 1½ Jahre, in 2 anderen für 3 bzw. 4 Wochen. *R. Binswanger* beobachtete nach einem epileptischen Dämmerzustand eine totale retroaktive Amnesie für die Vorgänge der letzten 15 Monate.

Strümpell berichtet von einem 46 jährigen Landwirt, der 2 Tage nach einer im Juni erlittenen Kopfverletzung fünf epileptische Anfälle bekam. Am folgenden Tag stellte sich eine Kopfrosee ein, die sich nach einer Woche besserte. Die Erinnerung ging für

das ganze letzte Vierteljahr verloren, sowohl für die Verletzung und die Krampfanfälle, als auch für eine in der Woche vor dem Unfall gemachte Reise und für das, was er im Frühjahr gesät hatte. Nach weiteren Anfällen im Oktober und November blieben dieselben 3 Jahre lang aus, während der Erinnerungsdefekt bestehen blieb.

Gräter fand eine über 7 Tage sich erstreckende retrograde Amnesie und beseitigte sie durch Hypnose. In den drei Fällen von *Alzheimer* kehrte die Erinnerung nach den Anfällen mehr oder weniger vollständig wieder.

Während in den eben aus der Literatur aufgeführten Fällen die retroaktive Amnesie als isoliertes Symptom beobachtet wurde, habe ich *in zwei Fällen Konfabulationen ohne die übrigen Erscheinungen des amnestischen Symptomenkomplexes wahrgenommen*. (Nur im Vorbeigehen will ich auf die Möglichkeit hinweisen, daß auch das Vorbeireden zuweilen im Zusammenhang mit dem Symptom der Konfabulationen steht.)

In einer Arbeit über artikulatorische Sprachstörungen bei Epilepsie habe ich die Geschichte eines Kranken H. de H. mitgeteilt, der nach zahlreichen schweren und leichten Anfällen schon hochgradig dement geworden war. Es war von ihm berichtet, daß er „im ganzen recht stumpf, schwerfällig und sehr langsam“ war und daß er „fast immer recht schwer besinnlich und langsam auffassend erschien und die einfachsten Fragen sehr zögernd beantwortete“. Dieser Kranke, der früher zeitweise Verwirrheitszustände gehabt hatte, machte trotz der allgemeinen Verlangsamung der Reaktionen und trotz seines blöden, stumpfen, nicht sehr mittheilsamen Wesens zuweilen nach den Anfällen spontan völlig erfundene Berichte über die Anordnungen und Aussagen des Arztes.

Eine noch jetzt sehr anhängliche, geistig frische und rege, arbeitsfreudige Patientin, die seit früher Kindheit an Hemiathetose und seltenen epileptischen Anfällen leidet und sonst durchaus wahrheitsliebend ist, erzählte meinen Bekannten während einer erfolgreichen Bromkur alle möglichen harmlosen, aber durchaus in Widerspruch zu den tatsächlichen Verhältnissen stehende und aus der Luft gegriffene Geschichten. Als ich durch Zufall davon hörte und die Dame zur Rede stellte, wußte sie weder über die Motive noch über die Unterlagen ihrer Konfabulationen den geringsten Anhaltspunkt zu geben. Als ihr die Unrichtigkeit ihrer Erzählungen vorgehalten wurde, gab sie an, daß sie fest daran geglaubt

habe. Einen Zweck konnte sie damit nicht verfolgen. Später trat noch wiederholt anfallsweise im Zusammenhang mit Petit mal-anfällen oder epileptischen Äquivalenten diese Neigung zu Konfabulationen auf; seit Jahren ist sie nicht mehr beobachtet worden.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Alzheimer*, Allg. Ztschr. f. Psych. 1896. 53. S. 483.
2. *Binswanger*, O., Die Epilepsie. 1913. 2. Aufl.
3. *Binswanger*, R., Leyden-Festschrift. 3. Bd.
4. *Choroschko*, W., Zur Lehre von der Korsakowschen polyneuritischen Psychose. Neurol. Zbl. 1909
5. *Féré Charles*, Die Epilepsie. Übers. v. Paul Ebers. Leipzig 1896.
6. *Gräter*, Ztschr. f. Hypnotismus. 1898. VIII.
7. *Knapp*, Albert, Die polyneuritischen Psychosen. Wiesbaden 1906.
8. Derselbe, Artikulatorische Sprachstörungen bei Epilepsie.
9. Derselbe, Die Geschwülste des rechten und linken Schläfenlappens. Wiesbaden 1905.
10. *Strümpell*, A. v., Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. VIII. S. 331.
11. *Wernicke*, Lehrb. d. Psych. Leipzig 1906. 2. Aufl.

(Aus der psychiatrischen Klinik Rostock-Gehlsheim [Dir.: Prof. Dr. *Kleist*].)

Zur Symptomatologie und Anatomie der „diffusen Hirnsklerose“.

Von

Prof. F. K. WALTER,

Oberarzt der Klinik.

(Hierzu Tafel II.)

Seit *Heubner* zuerst das klinische Bild der diffusen Hirnsklerose bei Kindern aufgestellt hat, sind eine Reihe von Arbeiten erschienen, die sich mit dem histologischen Befunde derselben beschäftigen. Besonders *Schilder* hat versucht auf Grund einer eigenen Beobachtung und früherer Publikationen anderer Autoren eine Gruppe vom pathologisch-anatomischen Gesichtspunkte aus zu umgrenzen. Klinisch war allen diesen Fällen gemeinsam das jugendliche Alter, spastische Lähmungen, psychische Störungen, meist auch Sehstörungen und allgemeine Tumorercheinungen. Jedoch wichen die verschiedenen Fälle im einzelnen soweit von-

einander ab, daß es, wie *Schilder* selbst sagt, nie möglich gewesen wäre, sie auf Grund klinischer Erwägungen zu einer Gruppe zusammen zu stellen. Dagegen bot die pathologische Anatomie folgende gemeinsamen Merkmale:

Makroskopisch:

- „1. Erhaltenbleiben der Gesamtkonfiguration des Gehirns,
2. große Ausdehnung des Herdes,
3. Beschränkung des Herdes auf das Hemisphärenmark bei fast völligem Verschontbleiben der Rinde und eventuell der *Fibrae arcuatae*; die großen Ganglien können mitbetroffen sein,
4. scharfe Begrenzung des Herdes.“

Mikroskopisch:

- „1. Untergang der Markscheiden bei relativer Intaktheit der Achsenzylinder,
2. reichliches Auftreten von großen Spinnen- und Körnchenzellen, sowie Vermehrung der faserigen Glia,
3. Infiltrationen der Gefäßscheiden mit Körnchenzellen und Lymphozyten.“

Außerdem liegt aus neuerer Zeit noch eine Arbeit von *Jakob* vor, der bei einem erwachsenen Manne einen histologischen Befund erhob, der mit den obigen weitgehende Ähnlichkeit aufweist, während die neurologischen Symptome fehlen.

Im folgenden möchte ich zur Frage der diffusen Hirnsklerose einen weiteren Beitrag liefern durch Mitteilung eines Falles, der sich von den angeführten in mancher Hinsicht wesentlich unterscheidet, aber trotzdem meines Erachtens unter denselben Krankheitsbegriff gerechnet werden muß.

Krankengeschichte.

Die Ehefrau, die den 40 jährigen Kranken am 3. X. 1910 in die Rostocker psychiatrische Klinik brachte, gab folgendes an:

Der Großvater des Mannes sei geistig „nicht normal“ gewesen, eine Schwester idiotisch. Der Kranke selbst habe als Kind Masern und Scharlach durchgemacht, sei sonst stets gesund gewesen. Studierte Medizin. Nach dem Examen als praktischer Arzt tätig. Frau und zwei Kinder gesund. Keine Fehlgeburten der Frau. Von Infektion nichts bekannt. Potus hat seit der Heirat jedenfalls nicht bestanden.

Seit einem Jahr zunehmende „Verwirrtheit“. Unfähig, sich zusammenhängend zu äußern, konnte zuletzt keine Atteste mehr ausstellen und nicht einmal seine Adresse angeben. Reizbar, verträgt Lärm und Spielen der Kinder nicht mehr, schlug sie oft ohne Grund. Mußte zu allem, auch zum Essen, angetrieben werden. Wurde nachlässig in Kleidung, trug keine Schlipse und Oberhemden mehr. Weihnachten 1909 vorübergehend Blasen-

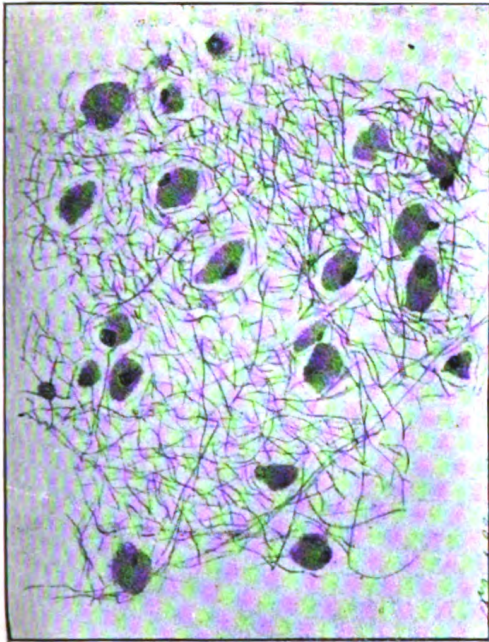


Fig. 4.

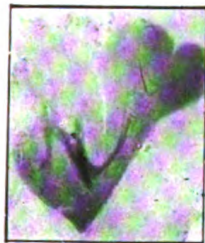


Fig. 6.

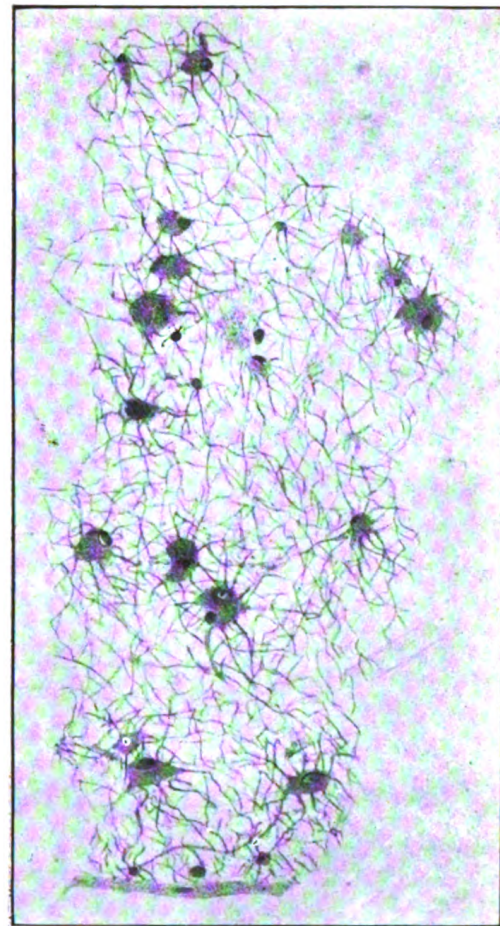


Fig. 5.

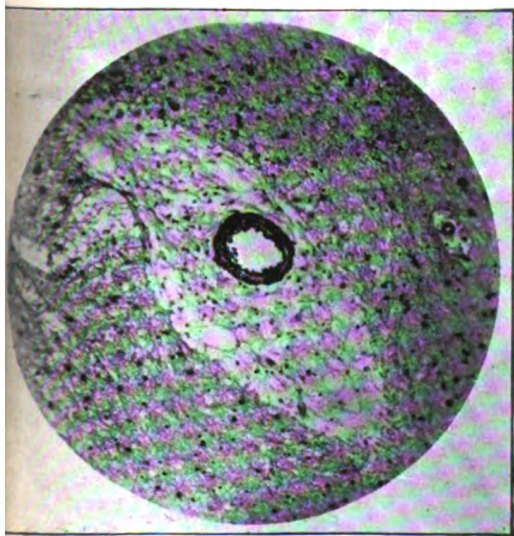


Fig. 8.

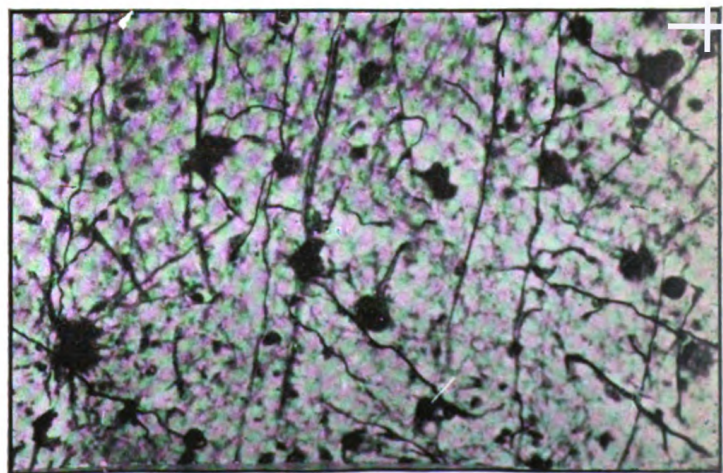


Fig. 7.

schwäche. Nachdem er die Praxis aufgegeben hatte, zog er zum Bruder. Entfernte sich hier häufig nachts. Reiste einmal unmotiviert nach Rostock, kam dann aus anderer Richtung zurück und lief in der Nacht ziellos in der Heimatsstadt umher. In letzter Zeit hinkte er etwas mit einem Fuß. Keine Anfälle. Keine Wahnideen, keine Sinnestäuschungen.

Aufnahmebefund: Kleiner, mäßig genährter Mann von 40 Jahren. Innere Organe ohne Besonderheiten. Patellarreflexe negativ. Achillessehnenreflex rechts schwach, links negativ. Romberg angedeutet. Babinski, Oppenheim negativ. Sprache ungestört auch beim Lesen. Beim Schreiben Aneinanderreihen der Worte, unregelmäßige Stellung der Buchstaben. Beim Gehen: kleine Schritte, schleift dabei die Füße etwas nach.

Psychisch ruhig und freundlich, macht über seine Vorgeschichte konfuse Angaben, habe 1892 Abitur gemacht und dann mit dem Staatsexamen begonnen. Weiß nicht, wo er studiert hat und wann er approbiert ist. Sei in Leipzig 5 Jahre gewesen und habe dort geheiratet, weiß aber nicht, in welchem Jahre, bittet den Arzt, zur Sicherstellung der Frage auf dem Verlobungsringe nachzusehen. Er sei wirtschaftlich nicht recht weiter gekommen, habe sich nach Rostock begeben, weiß aber über diese Zeit nichts Näheres anzugeben. Er vermag nicht seinen Wohnort zu nennen, kennt nur noch wenige seiner Hochschullehrer, bejaht meist lächelnd die Fragen des Arztes. Er rechnet einfache Aufgaben falsch und vergißt dabei oft die Aufgabe selbst, wirft Jahreszahlen bunt durcheinander. Medizinische Kenntnisse zum Teil noch leidlich erhalten, zwischendurch ganz unsinnige Angaben, gibt z. B. als Symptom der Pneumonie an: Verstärkung des Rippenbogens.

Auf der Abteilung ist er völlig interesselos, kümmert sich nicht um seine Umgebung. Bei einfachen Aufforderungen ist er oft ratlos. Kurze Verstimmungen treten auf bei im ganzen euphorischer Stimmungslage.

Der Zustand bleibt in den folgenden Jahren im wesentlichen völlig gleich. Der Kranke geht tags stundenlang mit kleinen schnellen Schritten und auf den Rücken gehaltenen Händen teilnahmslos im Zimmer oder Garten auf und ab, fängt zuweilen unbekümmert um die Umgebung an zu singen. Der Gang ist in keiner Weise mehr gestört. Zeitweise ist er nachts mit Stuhl und Urin schmutzig.

1913: Völlig dement, kennt weder sein Alter noch Geburtsjahr, weiß nicht, ob er Staatsexamen gemacht und ob und wo er praktischer Arzt war, ob er Geschwister hat und ob die Eltern noch leben. Auf die Frage nach seinem Befinden antwortet er regelmäßig lächelnd: O, danke, sehr gut! Er spricht spontan gar nicht mehr und ist völlig untätig. Wegen zunehmender Unreinlichkeit wurde er auf die Wachabteilung verlegt. Die am 14. X. 13 vorgenommene Lumbalpunktion ergab: Liquor klar, Phase 1 negativ, Lymphozyten $\frac{4}{10}$, Wassermann negativ.

Pupillenreaktion normal. Kein Nystagmus. Sehnenreflexe jetzt vorhanden. Keine krankhaften Reflexe. Hautreflexe o. B. Keine Motilitätsstörungen. Sensibilität wegen psychischen Zustandes nicht zu prüfen. Halluzinationen sind nicht nachweisbar, ebenso keine Wahnideen.

Körperlicher Befund am 18. II. 1914: Lebhaftes Sehnenreflexe, sonst neurologisch o. B. Psychisch:

Wie heißen Sie? +

Wie alt? 24 J. (44 J.).

Wann geboren? 1870. +

Wo? Leipzig am Rhein. (Stammt aus Mecklenburg.)

Wo leben die Eltern? Kann wohl in der Nähe von Leipzig sein.

Haben Sie Geschwister? Ich wüßte keine.

Verheiratet? Ja. +

Kinder? Ja. +

Wieviel? — — — (besinnt sich) weiß nicht, wo die geblieben sind.

Wo hier? Muß Gehlsheim sein.

Was ist Gehlsheim? Kenn ich nicht.

Wie lange hier? Ahn es nicht.

Weshalb hier? Um meiner lieben Frau willen, die sich um ihren lieben Sohn plagt und abmüht.

Sind Sie denn der Sohn Ihrer Frau? Ja.

Sind Sie krank? Wüßte nicht.

Was von Beruf? — — (besinnt sich, zuckt dann mit den Schultern).

Sind Sie Arzt? Ja.

Zählt von 1—20 richtig. Aufgefordert, von 65 weiter zu zählen, zählt er rückwärts und schweigt auf erneute Aufforderung.

$3 \times 3 = 9$.

$4 \times 4 = \text{---} \text{---} \text{---} 12!$

$3 \times 5 = 15$.

$3 \times 7 = 21$.

$7 \times 8 = 56$.

$3 \times 12 =$ (nach längerem Besinnen) 24!

$12 - 5 =$ (nach längerem Besinnen) $3 \times 3 = 9$.

$3 + 4 =$ (zuckt mit den Schultern).

$2 + 1 =$ (zuckt mit den Schultern, dann schließlich) = 3.

$3 + 5 =$ (macht verlegene Handbewegungen).

Wieviel Finger haben Sie? 4 Finger an der rechten Hand, 4 Finger an der linken Hand.

Sprachverständnis. Körperteile zeigen:

Linkes Auge: Faßt sich an das linke Ohr, dann auf wiederholte Fragen an das rechte, hält dies fest.

Linken Fuß: Zeigt den rechten Fuß, später richtig.

Aufträge ausführen: Fassen Sie sich an die Nase! +.

Lippen zeigen! +.

Gehen Sie an die Türe! Geht hinaus.

Legen Sie die Schlüssel auf den Tisch! Nimmt sie von einer Hand in die andere.

An die Türe gehen, Schuhe dort hinstellen und zurückkommen! Bleibt auf der Stelle stehen, zieht die Schuhe aus, zieht sie wieder an und geht zum Fenster.

Perkussionshammer nehmen und auf den nächsten Tisch legen! Nimmt die auf dem Bett liegenden Strümpfe, befühlt sie einige Zeit und hält sie mit der linken Hand fest.

Benennen von vorgezeigten Gegenständen:

Schlüssel: (Spricht dabei das aus Versehen beim Vorzeigen ausgesprochene Wort nach.)

Bleistift: Schlüssel (perseveriert).

Perkussionshammer: Schlüssel (perseveriert).

10-Pfennigstück: „Uhr, statt Uhr-Schlüssel“.

1-Markstück: Uherschlüssel.

Geldbeutel: Uherschlüssel.

Stuhl: (Zuckt mit der Schulter.)

Tintenfaß: Schlüssel von der Uhr.

Bilderbuch: (Zuckt mit den Achseln.)

Finger: —

Nase: Rüssel.

Ohr: Meine Lippe.

Wieviel Finger sind das? (2) +.

Wieviel Finger sind das? (1) 2 (perseveriert, sagt spontan). Ich kann es gut sehen. (Dann richtig): 1 Finger.

Wozu wird der Schlüssel gebraucht? Zum Klavierspiel vielleicht. (Nimmt den Schlüssel dann in die Hand und sagt): Zum Aufschließen von Türen.

Wozugebraucht man das? (Messer gezeigt): Kenne ich nicht. (Nimmt es in die Hand, sagt dann): Schraubenzieher scheint es zu sein. (Klappt dann die Klinge auf, weiß aber nichts damit anzufangen.)

In die Hand gegebene Gegenstände erkennt er nicht, zeigt sich dabei völlig apraktisch. Das ihm vorgesetzte Essen ißt er aber mit Löffel allein, kann es sich nicht zurecht machen.

Nachsprechen:

Haustür: +.

Haustürschlüssel: +.

Dreschmaschine: +.

Dampfschiffschleppschiffahrtsgesellschaft: +.

Dritte reitende Artilleriebrigade: +.

134: +.

4256: +.

136 789 (zweimal vorgesprochen): +.

213 456: +.

521 634: 523 614.

Alles wird ohne jede artikulatorische Sprachstörung wiederholt. Bei zugehaltenen Augen wird mit einem Schlüsselbund gerasselt, was er nicht erkennt.

Schreiben nach Diktat:

Haus: (schreibt stattdessen in unleserlichem Gekritzel etwa) V o d s h.

Tür: +.

Tisch: Tisch.

Messer: Meser.

Land: Lonte.

Kopf: +.

Finger: Finler.

Von seinem eigenen Namen schreibt er den Familiennamen ziemlich richtig. Vom Vornamen (Philipp) schreibt er „Ph“. Statt geboren schreibt er „eef“. Geburtsort dann wieder einigermaßen richtig.

Nachschreiben:

1 (schreibt statt dessen): epr. }
i (schreibt statt dessen): Ph } Beides Perseveration des Namens-
2 (schreibt statt dessen): Sph } schreibens.

Nachzeichnen:

+ = schreibt dann Ph e i j x S c h l.

O = h e z d e d e r i c h r o d e r.

— Auf die Frage, was der vorgezeigte Strich ist, antwortet er:
„x y z“. Ist das nicht ein Strich? Ja.

Also ziehen Sie einen Strich! (Darauf schreibt er auf den Strich):

e p t h

1

Alles Nachschreiben und Nachzeichnen besteht eigentlich nur im Schreiben einzelner Buchstaben aus seinem Namen, dabei ausgesprochene Perseveration.

1. III. 14: Augenbefund (Augenklinik) ohne Besonderheiten. Perimetraufnahme wegen psychischen Zustandes nicht möglich.

Pat. ist zunehmend schmutzig.

22. V. 19: Da er sich jetzt dauernd kratzt, wird er im Bad gehalten. Patellar- und Achillessehnenreflexe jetzt beiderseits gesteigert. Babinski links positiv, rechts negativ. Bauchdeckenreflexe fehlen. Der Gang wird in kurzer Zeit spastisch, besonders links. Romberg ist positiv.

2. VI. 14: Schnelle Zunahme der Spasmen in den Beinen, kann kaum noch gehen. Psychisch ziemlich unverändert.

6. VI. 14: Beiderseits Babinski. Beiderseits Fußklonus, links stärker als rechts. Knickt beim Gehen in den Knien ein. Kann nicht mehr allein gehen. Starke Spasmen.

Örtlich und zeitlich desorientiert.

Wie heißen Sie? Dr. Philipp Schröder.

Wie alt sind Sie? 34 Jahre. (44).

Haben Sie gedient? Ja.

Wo haben Sie gedient? In Leipzig 1870.

Welcher Krieg war 1870? (Seufzt tief.)

Gegen Franzosen oder Österreicher? Gegen Österreich besonders.

Wo sind Sie hier? In Gehlsheim bin ich eingepfergt.

Warum hier? Ich weiß auch nicht die Ursache.

Waren Sie krank? Ich glaube nicht, daß ich krank war.

Sind Sie jetzt krank? Vielleicht durch mein Leiden und Sterben.

Fassen Sie sich an die Nasenspitze! +.

Geben Sie mir die rechte Hand! +.

Geben Sie mir die linke Hand! (Perseveriert, gibt die rechte).

Legen Sie die Hand an die Stirn! Legt die Hand an den Hals.

Bei der Aufforderung, im vorgehaltenen Buche zu lesen, ist er ratlos, vermag nicht einzelne Buchstaben zu lesen.

Schlüssel vorgeschrieben, soll er lesen: Schweigt.

Schreiben Sie Ihren Namen! Nimmt die Feder, legt sie zweimal hin und schreibt endlich einige ganz unleserliche Buchstaben. Auf die Aufforderung, ein Streichholz anzuzünden, nimmt er ein Streichholz umgekehrt in die Hand und versucht es an der Breitseite anzureißen.

Vorgezeigte Schlüssel! Ich weiß nicht.

Ist es ein Bleistift? Nein.

Ist es ein Schlüssel? Nein.

Vorgezeigte Uhr? (Seufzt tief.)

Ist es eine Uhr? Ja.

Ziehen Sie sie auf! Pat. ergreift den Schlüssel.

Was habe ich gesagt? „Ziehen Sie sie auf!“ ergreift abermals den Schlüssel. Als Pat. die Uhr in die Hand bekommt, zieht er sie auf.

Zeigt heute Körperteile: Faust, Zunge, Zähne richtig, bläst Backen auf Aufforderung auf. Knipst richtig mit dem Finger, nennt die Zahl der vorgezeigten Finger (2) fünf. Sprache nicht artikulatorisch gestört.

22. VI. 14: Nachmittags plötzlich collapsartiger Zustand. Gesicht cyanotisch verfärbt. Der ganze Körper ist mit kaltem Schweiß bedeckt. Puls klein, 35 in der Minute. Sehnenreflex nicht mehr auslösbar. Babinski links noch deutlich. Trotz Herzexitation Exitus.

Fassen wir den klinischen Befund kurz zusammen, so ergibt sich folgendes. Ein bis dahin gesunder, intelligenter Mann in mittlerem Lebensalter zeigt ziemlich schnell zunehmende Verblödungssymptome, die sich vor allem in starker Gedächtnisschwäche und hochgradiger Apathie äußern. Bei seiner Aufnahme in die Klinik ist der geistige Verfall bereits weit vorgeschritten. Sämtliche psychische Funktionen sind auf das schwerste geschädigt. Im Vordergrund steht zweifellos die Gedächtnisschwäche bei etwas besser erhaltener Merkfähigkeit. Außerdem bestehen starke Ausfälle im Sinne der Agraphie, Alexie, Aphasie, Apraxie und Agnosie. Bei Analyse der Sprachstörung ergibt sich: Erhaltenbleiben des Nachsprechens, keine Paraphasie, fast völlige Unfähigkeit vorgezeigte Gegenstände zu benennen, völlige Alexie und mangelhaftes Sprachverständnis, also ein Symptomkomplex, den man als amnestische Aphasie bezeichnen kann. Sehr schwer sind auch die Schreibstörungen: während Diktatschreiben noch in ganz geringem Umfange erhalten ist bei bestehender Paragraphie, ist die Fähigkeit des Abschreibens und Nachzeichnens völlig aufgehoben. Schließlich bestehen auch erhebliche apraktische Störungen. Der Kranke kann nicht mit Streichholzschachtel, Messer, Schlüssel hantieren. — Als allgemeines Symptom ist sehr auffallend die starke Tendenz zur Perseveration, die sich sowohl in Sprache wie Schrift bei allen Untersuchungen störend bemerkbar machte. Zu erwähnen ist noch, daß eine Störung der Aufmerksamkeit in erheblichem Grade offenbar nicht vorlag. Man hatte immer wieder den Eindruck, daß der Kranke der gestellten Aufgabe durchaus zugewandt war und sich anstrebte, sie zu erfüllen. Die häufigen

Ausdrücke der Unfähigkeit, Seufzen, Achselzucken, Anblicken des Untersuchers ließen dies jederzeit erkennen.

Diesem schweren psychischen Zustande entsprach keineswegs der körperliche Befund. Bis etwa 2 Monate vor seinem Tode bot der Kranke nichts — die Sehnenreflexe waren zwar sehr lebhaft, aber keineswegs krankhaft gesteigert — was auf einen umfangreichen organischen Prozeß hindeutete. Vor allem möchte ich nochmals betonen, daß er Ende 1913 und Anfang 1914 durchaus keine Parese der Beine zeigte. Erst in den letzten Wochen traten dann schnell zunehmende Zeichen einer spastischen Lähmung der unteren Extremitäten auf, bis sehr akut in einem mit leichtem Fieber verbundenem Collapszustande der Exitus eintrat.

Als ich Ende 1913 die Abteilung übernahm, wurde mir der Kranke als wahrscheinliche Paralyse übergeben. Indessen mußte diese Diagnose bei dem völligen Fehlen von Pupillen- und Sprachstörungen bei dem vorgeschrittenen psychischen Verfall — ganz abgesehen von dem negativen Wassermann — fallen gelassen werden. Es blieb bei Ausschluß dieser Erkrankung eigentlich nur noch die Annahme einer diffusen Hirnsklerose übrig, zumal auch Potus und Arteriosklerose bei dem jugendlichen Alter auszuschließen waren. Außerdem kam noch differentialdiagnostisch die *Alzheimersche* Krankheit in Frage, obgleich das klinische Bild in vielen Punkten nicht dazu paßte und ein solcher Fall in so jungem Alter bisher kaum beschrieben worden ist. Es wurde deshalb als Wahrscheinlichkeitsdiagnose „diffuse Hirnsklerose“ gestellt.

Die histologische Untersuchung bestätigte unsere Annahme und ergab einen Befund, dessen Rubrizierung unter die bisherigen Veröffentlichungen aber gewisse Schwierigkeiten macht.

Die *Sektion*, die 3½ Stunden nach dem Tode erfolgte, ergab folgendes: Bei Öffnung des Schädels entleert sich reichlich Blut. Die Gefäße der Dura der Basis sind stark gefüllt. Dura der Basis überall glatt und glänzend. Die Dura der Konvexität ist etwas gespannt, bei ihrer Entfernung fließt reichlich Liquor ab. Die ganze Oberfläche des Gehirnes mit Ausnahme des Stirnhirnes ist durch eine blutiggefärbte, sehr stark ödematöse Pia bedeckt. Die Gefäße der Pia sind stark hyperämisch. Das Gehirngewicht mit Piaödem beträgt 1210 g. Die Pia ist im Bereich des Scheitellappens mit Übergreifen auf den Stirnteil mäßig stark getrübt. Rechts ist der oberste Teil der vorderen Zentralwindung von einer frischen subpialen Blutung bedeckt, ebenso der Schläfelappen und der hintere Teil des Scheitellappens. Die Gyri sind besonders im Frontal-, Parietal- und Temporallappen deutlich verschmälert. Die beiden Hinterhauptspole treten bei normaler Lagerung deutlich auseinander; der rechte ist kürzer und spitzer als der linke und überdeckt das Kleinhirn nicht vollständig. Die Gefäße zeigen keine arteriosklerotischen

Veränderungen. Die Gehirnsubstanz ist bei äußerlicher Palpation ausgesprochen derbe, so daß man fast den Eindruck von darunterliegenden Tumormassen hat. Bei Zerlegung in Frontalschnitte schneidet sich das Gehirn sehr zähe. Die Zeichnung ist mäßig deutlich, die weiße Substanz nicht von normaler Weiße, sondern etwas diffus grau gefärbt, wodurch der Gegensatz zur grauen Substanz abgeschwächt wird. Die Derbheit ist fast überall gleichmäßig stark. Nirgends finden sich Erweichungsherde. Die Seitenventrikel sind erheblich erweitert. Ependymitis granularis fehlt. Das Kleinhirn ist von normaler Konsistenz und Größe und weist weder äußerlich noch auf Querschnitten Besonderheiten auf, ebenso die Medulla.

Bei Herausnahme des Rückenmarkes findet sich in der Höhe des 7.—8. Dorsalsegmentes rechts neben der Medulla ein 2,5 cm langer ovaler Tumor von etwa 1,2—1,4 cm Durchmesser. Die Medulla ist durch den Tumor etwas nach der Seite gebuchtet.

Die schon durch die makroskopische Untersuchung begründete Annahme einer diffusen Sklerosierung des gesamten Gehirnes wird durch den mikroskopischen Befund¹⁾ bestätigt. Die nach Weigert gefärbten Hirnschnitte lassen ohne weiteres erkennen, daß hier ein zwar nicht ganz gleichmäßiger, aber doch sehr diffuser Ausfall von Marksubstanz eingetreten ist. Abb. 1 stellt einen Frontalschnitt durch den linken Stirnlappen dar, der als typisch für den ganzen Krankheitsprozeß angesehen werden kann. Das gesamte Marklager läßt eine außerordentlich starke Lichtung, die teilweise einem völligen Schwund gleichzukommen scheint, erkennen, nur die Fibræ arcuatae sind ziemlich normal erhalten.



Fig. 1.

Abb. 2, ein Frontalschnitt durch die linke Hemisphäre in der Höhe des vorderen Endes des Unterhornes, zeigt einen entsprechenden Ausfall im Lobus temporalis, bei relativer Intaktheit der I. Temporalwindung, und in der Inselregion, während der Parietalteil sehr viel besser erhalten ist und nur im zentralen Marklager leichte Lichtungen aufweist. Im nächst weiter zurückliegenden Schnitt (Abb. 3) — Übergang vom Seiten- zum Unterhorn — ist der Haupt-

¹⁾ Die histologische Untersuchung wurde leider durch Krieg unterbrochen, vor allen Dingen konnten die größeren Hirnschnitte erst jetzt angefertigt werden, wobei schlechtes Celloidin die Herstellung der Schnitte wesentlich erschwerte.

ausfall wieder im unteren Temporalteil gelegen, auch der Gyrus hippocampi ist sehr aufgehellt. Als völlig ungeschädigter Faserzug hebt sich deutlich nur der Fasciculus longitudinalis inferior (F. l. i.) heraus. Von einer Reproduktion der entsprechenden Schnitte



Fig. 2.

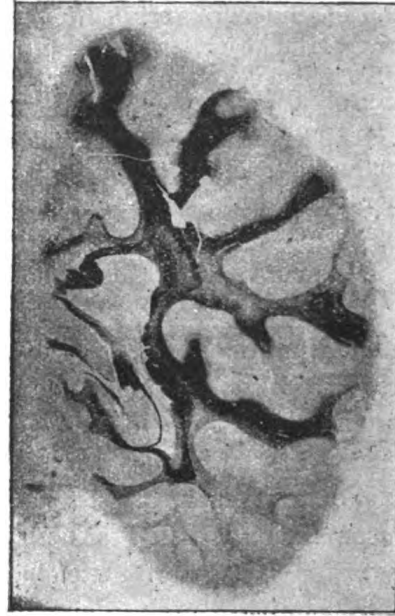


Fig. 3.

der rechten Hemisphäre muß ich leider aus Sparsamkeitsgründen absehen. Im Frontallappen ist ein wesentlicher Unterschied gegen links nicht vorhanden. Dagegen zeigt sich der Schläfenlappen hier nicht so stark geschädigt; hauptsächlich ist die zweite Windung in der Tiefe stark betroffen, während die übrigen Gyri relativ intakt sind. Der Lobus parietalis ist auch rechts am besten erhalten. Nur im unteren Teile ist ein ziemlich ausgedehnter Herd sichtbar, der bis an das Inselgebiet heranreicht. Innere Kapsel und Fasciculus longitudinalis inferior sind intakt.

Sehen wir uns nun die Schnitte unter dem Mikroskop an, so ist als erste wichtige Tatsache festzustellen, daß der Markfaserausfall an keiner, auch an der stärkst geschädigten Stelle, ein vollkommener ist, sondern überall finden sich noch eine Reihe besonders dünnerer, gut erhaltener Markfasern; daneben allerdings in den verschiedenen Teilen in ungleicher Zahl in Zerfall begriffene Markscheiden! Die Zahl der noch erhaltenen Fasern schwankt in weiten Grenzen. Stärkere Unterschiede sind ja bereits makroskopisch

unschwer zu erkennen. Aber auch in den scheinbar intakten Gyri zeigt die genauere Untersuchung kleinste Herde, die von normalem Mark überall umgeben sind. Sie erinnern ohne weiteres an die Herde bei multipler Sklerose, nur mit dem wichtigen Unterschiede, daß die Grenze zwischen geschädigtem und ungeschädigtem Gewebe nirgends scharf ist, sondern eine recht breite Zone darstellt. Diese kleinen Herde liegen vor allem in den oberflächlichen Markschichten, unterhalb der *Fibrae arcuatae*. Die letzteren sind zwar, wie leicht an den Bildern zu erkennen ist, fast überall weit besser erhalten als das tiefe Mark, aber es gibt auch Stellen, wo dieser Unterschied sehr undeutlich ist, und bei schärferer Vergrößerung kann man sich leicht davon überzeugen, daß hier auch eine Lichtung in den kurzen Assoziationsfasern besteht.

Das Auffallendste in allen mit stärkerer Vergrößerung betrachteten Schnitten des Marklagers bis hinauf in die Gyri ist eine ganz überraschende Menge von z. T. ungewöhnlich großen Körnchenzellen, die an manchen Stellen fast gleichmäßig über das ganze Gesichtsfeld ausgesät sind und vielfach in der Umgebung der Gefäße sich zu Klumpen anhäufen. Sie zeigen uns, ein wie gewaltiger Abbau hier stattfinden muß. Ihre Darstellung gelingt mit allen Färbemethoden auf das Leichteste. Instruktive Bilder gibt besonders die einfache Doppelfärbung. Man sieht hier (Abb. 4) Körnchenzellen, die als homogene runde Kugeln erscheinen ohne Ausbuchtungen und Fortsätze und andererseits (Abb. 5) typische Astrozytenformen mit zahllosen sich verzweigenden Fortsätzen. Zwischen beiden lassen sich alle erdenkbaren Übergänge auffinden, so daß oft in einem Schnitte die Genese dieser Körnchenzellen aus Gliaelementen in allen Stadien zu erkennen ist. Auch mit der *Cajalschen* Sublimat-Goldmethode ist dieser Zusammenhang gut nachweisbar. Die Zellen sehen hierbei häufig aus, als ob sie mit großen Kugeln vollgepropft wären, teils ohne teils mit reichen Fortsätzen versehen. Bei nicht zu starker Differenzierung ist das Plasma der Zellen bei der *Alzheimerschen* Fuchsin-Lichtgrünmethode intensiv grün gefärbt, meist ziemlich homogen, z. T. auch schaumig und schollig aussehend.

Fast immer findet man eine beträchtliche Zahl dieser Elemente, die rotgefärbte Kugeln in der verschiedensten Größe und mannigfacher Anordnung aufweisen, z. T. sind sie so zahlreich, daß der Gesamteindruck der Zelle bei schwacher Vergrößerung der einer vollständig rot gefärbten Grundsubstanz ist. Erst bei stärkerer Vergrößerung sieht man, daß zahlreiche, eng aneinander liegende

Kugeln nur durch schmale, grün gefärbte Substanzbrücken getrennt sind. Die Zahl der Körnchenzellen ist im allgemeinen direkt proportional der Schwere des Markausfalles.

Die Kerne der Körnchen und Gliazellen sind ziemlich groß und chromatinarm. Vielkernige Zellen sind sehr selten, nur zuweilen findet man zwei Kerne in einer Zelle. Degenerationsformen, wie sie besonders *Schilder* beschrieben hat, habe ich in irgendwie erheblicher Zahl nicht finden können.

Daß auch die faserige Glia stark vermehrt ist, zeigen schon Präparate mit Doppelfärbung (vgl. Fig. 4 und 5). Noch deutlicher ist diese Hypertrophie im *Weigert*-Präparat. Das Übersichtsbild (Fig. 6) zeigt schon makroskopisch die gegenüber der gelblichen Rinde intensiver gefärbte Marksubstanz. Mit dieser Methode ließ sich der fleckweise Markausfall sehr schön als Positiv darstellen; aber man sieht auch hier, daß es sich keineswegs um ganz scharf begrenzte Herde handelt.

Besonderes Interesse mußte der Nachweis der Achsenzyylinder beanspruchen. Abb. 7 stellt einen mit meiner Protargolmethode angefertigten Schnitt aus dem Scheitellappen dar. Man sieht, wie die Zahl der Achsenzyylinder hier erheblich reduziert ist, und zwischen ihnen die dunkel gefärbten großen Glia- und Körnchenzellen. Wie weit der Parallelismus zwischen Ausfall von Markscheiden und Achsenzyclindern geht, ist nicht ganz leicht zu entscheiden. Im großen und ganzen scheint er mir bis zu einem gewissen Grade vorhanden zu sein, allerdings mit der Einschränkung, daß der Ausfall der letzteren durchweg stärker ist als der der Markscheiden.

In welcher Weise ist nun die Rinde durch den Krankheitsprozeß geschädigt? Schon oben wurde erwähnt, daß die Herde meist nur bis zu den *Fibrae arcuatae* reichen und vor diesen Halt machen. Allgemein kann man sagen, daß ein auffälliger Gegensatz zwischen der relativ gut erhaltenen Rinde und der schweren Destruktion des Markes besteht. — Fast ausnahmslos ist die Schichten- und Reihenstruktur der Rinde gut erhalten und an vielen Stellen ist es zweifelhaft, ob überhaupt pathologische Veränderungen vorhanden sind. Nur ganz vereinzelt sieht man hier chronische Zellveränderungen: leicht geschlängelte Spitzenfortsätze, undeutliche Granulierung und Kernveränderungen. Bei genauerer Durchforschung verschiedener Rindenbezirke trifft man allerdings doch nicht ganz selten Stellen, wo eine Verschmälerung der Rinde und Verarmung an Ganglienzellen nachweisbar ist. Besonders in dem

schwer geschädigten linken Schläfenlappen finden sich auch fleckförmige Zellausfälle und ziemlich reichliche Zellschatten.

Mit der *Cajalschen* Glimmethode ist an manchen Stellen auch eine nicht unerhebliche Vermehrung der plasmatischen Glia nachweisbar. Indessen beschränkte sie sich fast ausnahmslos auf die Übergangszone von Mark zu Rinde und die unteren Zellschichten. Nie habe ich in der Rinde Bilder gesehen, wie sie bei der Paralyse ganz regelmäßig gefunden werden, wo die Astrozyten oft gleichmäßig die ganze Rindenbreite durchsetzen. Eine Vermehrung der faserigen Glia besteht jedenfalls in nennenswerter Weise hier nicht, besonders ist von einer Randgliose nirgends etwas zu sehen. Die Struktur der erhaltenen Ganglienzellen bietet, abgesehen von den erwähnten chronischen Veränderungen, nichts Spezifisches. Speziell sind die intrazellulären Fibrillen durchweg gut erhalten. Eine nennenswerte Verminderung der extrazellulären Fasern ist nicht nachweisbar, wobei allerdings berücksichtigt werden muß, daß hier erst erhebliche Ausfälle überhaupt dem Nachweis zugänglich sind. Am ersten könnte man vielleicht in den entsprechenden Präparaten von einer Verarmung der Tangentialfasern sprechen. Dieser Eindruck wird bestärkt durch die entsprechenden Markscheidenpräparate.

Kommen wir nun zu dem mesodermalen Gewebe, so mußte hier besonders Wert auf den Nachweis entzündlicher Vorgänge gelegt werden. Ich habe mir in dieser Beziehung sehr viel Mühe gegeben, ohne dabei zu einem ganz einwandfreien Resultat zu kommen. Sicher ist, daß eine Vermehrung der Gefäßepithelien auch in der Rinde zuweilen deutlich ist. Plasmazellen zu finden, ist mir trotz eifrigen Bemühens auch mit der *Unna-Pappenheim*-schen Methode nicht gelungen, und Rundzelleninfiltrate glaube ich auch für die Rinde selbst mit ziemlicher Sicherheit ausschließen zu können, obwohl das untersuchte Material natürlich im Verhältnis zu dem ganzen Organ immer ein unendlich kleiner Bruchteil bleiben muß. Es wäre sehr merkwürdig, wenn in den verschiedensten untersuchten Teilen nicht gelegentlich perivaskuläre Infiltrationen gefunden wären, falls solche überhaupt vorhanden sind.

Ich betone dies besonders in Rücksicht auf die weiter unten zu erörternde Frage nach dem Wesen des ganzen pathologischen Prozesses.

In Schnitten durch das Mark stößt man mit schwacher Vergrößerung nicht selten auf Gefäße, in deren Umgebung so zahl-

reiche runde Zellelemente gelegen sind, daß man von vornherein an entzündliche Vorgänge denken mußte. In den meisten Fällen ist aber dann mit stärkerer Vergrößerung der Nachweis nicht schwer, daß es sich in Wirklichkeit um stark vermehrte Gliakerne und Körnchenzellen handelte. Bei längerem Suchen findet man aber doch einzelne Gefäße, bei denen leichte Lymphozyteninfiltrationen außer Zweifel vorhanden sind. Es muß jedoch besonders betont werden, daß diese Stellen recht selten sind und durchaus in den Hintergrund treten.

Sehr eigentümlich ist eine Erscheinung, die vor allem in den am stärksten geschädigten Markgebieten häufig zu beobachten ist, daß nämlich die größeren Gefäße in einem breiten Hof lockeren Maschengewebes gelegen sind, wie dies die Abb. 8 zeigt. Das ganze umliegende Nervengewebe ist hier geschwunden, und in den weiten Bindegewebsmaschen finden sich gelegentlich Rundzellen und auch wohl Lymphozyten eingelagert. Daß es sich dabei nicht um Artefacte handelt, geht aus der Anordnung dieses Bindegewebes ohne weiteres hervor. Solch perivaskulärer Parenchymschwund ist in der Rinde nirgends zu finden und beschränkt sich auch im Mark auf einzelne Gefäße der am schwersten geschädigten Teile. Anzeichen für eine Erweichung fehlen vollständig. Alle in dem Herd gelegenen Elemente sind gut färbbar, und auch das anstoßende Nervenparenchym zeigt nichts, was in diesem Sinne gedeutet werden könnte. Am wahrscheinlichsten ist wohl die Annahme, daß es sich hier um einen durch Lymphstauung erweiterten perivaskulären Lymphraum handelt, zumal Zeichen der Hyperämie an vielen Gefäßen deutlich sind.

Was schließlich die Pia anbetrifft, so zeigt sie entsprechend dem makroskopischen Befund eine nicht unerhebliche hyperplastische Verdickung mit vermehrten Kernen und Körnchenzellen. Lymphozyteninfiltrationen habe ich hier mit Sicherheit nicht finden können. Plasmazellen fehlen vollständig.

Kommen wir nun zu den übrigen Gehirnteilen, so bietet das Kleinhirn und die Medulla nichts Pathologisches. In den Stammganglien finden sich nur vereinzelte Körnchenzellen. Degenerationen fehlen hier. Die Medulla bis herab zum Tumor ist ebenfalls frei von Strangdegenerationen. Unterhalb des Tumors ist eine deutliche, wenn auch nicht sehr starke Aufhellung der Seitenstränge sichtbar. Dieser Befund, der in scheinbarem Gegensatz zu den schweren Ausfällen des Großhirnmarks steht, wird dadurch erklärt, daß der Prozeß im Parietalteil überhaupt gering ist, und daß

hier jedenfalls noch kein irgendwie nennenswerter Ausfall von Achsenzylindern eingetreten ist. Auch hierin darf man einen Beweis für eine relative Intaktheit der Achsenzylinder gegenüber den Markscheiden sehen. Der Tumor selbst, der als extramedulläres Fibrom das Rückenmark von einer Seite her leicht komprimiert hat, ist mit seiner Kapsel lose mit der Pia verwachsen.

Fassen wir das Ergebnis der histologischen Untersuchung zusammen, so bietet unser Fall einen auf das Großhirn beschränkten Krankheitsprozeß, der im wesentlichen durch einen starken Ausfall von Marksubstanz und Wucherung der Glia charakterisiert ist. Der Ausfall betrifft mehr oder weniger das ganze Marklager des Großhirnes, ist aber in seiner Intensität in den einzelnen Hirnteilen sehr verschieden stark. Am schwersten geschädigt ist der linke Lobus temporalis mit Einschluß der Insel und beide Frontallappen. Als völlig normal ist wohl kaum ein ganzer Gyrus, viel weniger ein ganzer Hirnlappen anzusehen. Dabei ist wichtig die Beschränkung auf das tiefere Marklager und die relative Intaktheit der Fibræ arcuatae. Stammhirn, Medulla und Kleinhirn zeigen keine Herde.

Soweit das tiefe Mark in Frage kommt, muß der Prozeß als ein gleichartiger angesehen werden. Alles spricht dafür, daß die großen Herde nicht ein Kontinuum darstellen, sondern durch mindestens besser erhaltene Abschnitte voneinander getrennt sind. Außerdem finden sich in einzelnen Gyri dicht unterhalb der Fibræ arcuatae auch fleckförmige, mikroskopisch kleine Herde, die von normalem Mark umgeben sind. Sicherlich entspricht dem Markausfall auch ein solcher von Achsenzylindern, wenn auch der letztere an Intensität hinter dem ersteren zurücksteht, wie vor allem das Fehlen sekundärer Degenerationen beweist. Die Rinde zeigt nur einen mäßigen Ausfall von Nervenzellen infolge chronischer Zellerkrankung. Anzeichen für eine die Rinde primär schädigende Noxe, vor allem entzündliche Erscheinungen, fehlen hier völlig.

Vergleichen wir nun den anatomischen Befund mit dem klinischen Bild, so dürfen wohl die schweren aphasischen Störungen mit der starken Erkrankung des linken Schläfelappens in Zusammenhang gebracht werden. Im übrigen sind jedoch die psychischen Erscheinungen und die anatomischen Ausfälle derartig diffus, daß es unmöglich ist, lokaldiagnostische Schlüsse daraus zu ziehen.

Anders verhält es sich mit den neurologischen Symptomen. Ich lasse dabei das im Aufnahmebefund vermerkte Fehlen der Patellarreflexe und des linken Achillessehnenreflexes außer Betracht, da mir die Richtigkeit dieses Befundes aus verschiedenen Gründen nicht ganz einwandfrei zu sein scheint. Auf jeden Fall ist es durch den pathologisch-anatomischen Befund kaum zu erklären. Auffallend ist, daß über mehrere Jahre hindurch der neurologische Befund mit Ausnahme der etwas lebhaften Sehnenreflexe, die aber in der Zeit bis etwa 2 Monate vor dem Tode noch nicht ohne weiteres als krankhaft gesteigert angesehen werden konnte, negativ war. Bis zum Exitus sind auf multiple Sklerose hinweisende Symptome außer den zuletzt fehlenden Bauchdeckenreflexen nicht vorhanden gewesen. Erst in allerletzter Zeit entwickelten sich zunehmende Spasmen mit Clonus, Babinski und Parese der Beine. Es liegt am nächsten, dieses neurologische Symptombild auf das wachsende Fibrom zurückzuführen, während der zuletzt einsetzende komatöse Zustand wohl als Ausdruck des schweren hämorrhagischen Piaödems und der Exazerbierung des Hirnprozesses angesehen werden muß.

Wie ist nun der pathologisch-anatomische Befund zu bewerten? Es unterliegt keinem Zweifel, daß die Haupterscheinungen, nämlich diffuser Markfaserausfall und Wucherung der Glia, die sich auf das Mark des Großhirnes beschränken, dabei die Fibræ arcuatae intakt lassen, eine außerordentlich große Ähnlichkeit mit der als diffuser Hirnsklerose oder auch Encephalitis periaxialis diffusa (*Schilder*) bezeichneten Krankheit aufweisen.

Es wurde schon oben erwähnt, daß die von *Schilder* unter diese Gruppe gerechneten Fälle lediglich jugendliche Individuen betrafen und allein der von *Jakob* untersuchte Kranke durch sein Alter eine Ausnahme macht.¹⁾

Es handelte sich dabei um einen 30—35 Jahre alten Mann, der in verwahrlostem Zustande aufgefunden wurde, neurologisch ganz negativen Befund bot, mit Ausnahme des Fehlens der Bauchdeckenreflexe und unsicherem Gange, psychisch dagegen schwer dement und zeitlich wie örtlich völlig desorientiert war. Ein Jahr nach seiner Aufnahme in Friedrichsberg starb er nach kurz dau-

¹⁾ Auch von *Redlich* ist kurz über einen Fall berichtet, der einen 41 jährigen Mann betraf und der multiple Herde aufwies. Eine genauere histologische Untersuchung fehlt hierbei jedoch. Klinisch stand im Vordergrund Vergeßlichkeit, Kopfschmerz, Hemiparese, Hemianästhesie, Hemianopsie.

erndem Anfall mit tonisch-klonischen Zuckungen in allen Extremitäten. Der histologische Befund gleicht dem unsrigen in weitgehendem Maße, nur mit dem Unterschiede, daß hier eine starke perivaskuläre entzündliche Infiltration und im Kopf des Nucleus caudatus links mehr als rechts eine erweichte Stelle nachweisbar war. Solche Infiltrationen sind auch in dem von *Schilder* histologisch untersuchten Fall von *Haberfeld* und *Spieler* (7 jähriges Mädchen) gefunden, während bei dem zweiten von *Schilder* publizierten Falle (14 jähriges Mädchen) der entzündliche Charakter der perivaskulären Infiltrationszellen zweifelhaft war; jedenfalls fehlten auch hier Plasmazeilen vollständig und die Lymphozyten traten stark gegenüber den Körnchenzellen und anderen Gliaelementen zurück. Der Markschwund entsprach in allen drei Fällen in weitgehendem Maße dem unsrigen, insofern überall das tiefe Mark mit annähernd völliger Schonung der *Fibrae arcuatae* betroffen war.¹⁾

Die bei allen diesen Fällen immer wieder diskutierte Frage ist die, ob es sich dabei um eine tumorartige Erkrankung handelt oder eine aus nicht bekannten Gründen hervorgerufene diffuse Gliawucherung.

Als differentialdiagnostische, für Gliom sprechende Merkmale werden heute im allgemeinen — und darin stimmen die Autoren in weitgehendem Maße überein — angesehen:

1. Das Überwiegen der zellulären Elemente gegenüber den faserigen bei Bildung abnormer Zellformen,
2. eigentümliche Kernveränderungen, hyper- und hypochromatische Kerne, atypische Mitosen und Mehrkernigkeit der Zellen,
3. die unscharfe Grenze zwischen pathologisch verändertem und normalem Gewebe,
4. die Tendenz, die Grenzmembranen nicht zu verstärken, sondern zu durchbrechen,
5. die allgemeinen Tumorercheinungen, Vermehrung des Volumens, Veränderung der Konfiguration des Organes und Drucksymptome.

¹⁾ Während der Niederschrift dieser Zeilen erscheint eine Arbeit von *Stauffenberg*, Ein Fall von Encephalitis periaxialis diffusa (*Schilder*), der dadurch besonders interessant ist, daß er im Chiasma einen für multiple Sklerose ganz typischen Herd zeigte. Der übrige anatomische Befund deckt sich mit den von *Schilder* und *Jakob* beschriebenen fast vollständig. Bezüglich des Alters steht er mit 21 Jahren in der Mitte.

Betrachten wir unseren Fall von diesem Gesichtspunkte aus, so ist zweifellos eines von diesen Merkmalen hier vorhanden, nämlich die unscharfe Begrenzung zwischen krankem und normalem Gewebe. Es ist ja mehrfach beobachtet worden — ich erwähne nur *Stumpf* — daß auch innerhalb des Tumorgewebes die Parenchymbestandteile — Markscheide, Achsenzylinder und Nervenzelle — noch in normaler Anordnung vorhanden sein können. Das trifft ja zweifellos in weitgehendem Maße auch für meinen Fall zu. Indessen scheint mir trotzdem die Annahme, daß es sich hier um ein Gliom handeln könne, unhaltbar zu sein. Es fehlen bis zum Schlusse klinisch alle Anzeichen für Verdrängungserscheinungen, und auch die Sektion ergab statt einer Volumzunahme eine Verminderung derselben gegenüber der Norm, wie denn überhaupt bis etwa 2 Monate vor dem Tode neurologisch der Befund so gut wie negativ war. Aber auch histologisch läßt sich die Diagnose Gliom nicht halten. Ich habe schon betont, daß ich keine Stellen auch in den stärkst veränderten Partien gefunden habe, in denen sämtliche Markfasern zugrunde gegangen sind. Bei dem langdauernden und außerordentlich ausgedehnten Prozeß und dem exzentrischen Wachstum der Tumoren müßte man unbedingt in den zentralen Partien mit einem Untergang des gesamten Parenchyms rechnen.

Nicht minder spricht die histologische Form der Gliawucherung gegen eine Geschwulst. Zweifellos ist ja, daß die Zahl der astrozytenartigen Gliaelemente stark vermehrt ist, aber ebenso unzweifelhaft, daß auch die faserige Glia nicht weniger hypertrophiert ist. Vor allen Dingen finden sich gerade in den Gyri, also in den exzentrischsten Teilen des Krankheitsherdes, auffallend starker Faserreichtum. Schließlich scheint mir nicht unwichtig zu sein, daß in dem relativ gut erhaltenen Markteil, wo der Prozeß noch in seinen Anfangsstadien sich befindet, das Auffallendste im histologischen Bilde nicht die Astrozyten, sondern die typischen Körnchenzellen sind, so daß man geradezu den Eindruck hat, daß hier ein primärer Zerfall der Markscheiden stattfindet, deren Resorption eben durch die kolossale Vermehrung der Abbauzellen bewirkt wird, und daß erst sekundär dann die Astrozytenformen in größerer Zahl hinzutreten. Auch die Anordnung dieser Gliaelemente in den Randpartien hat durchaus nicht den Charakter von infiltrierend wachsenden Tumorzellen, sondern vielmehr von reaktiv gewucherter Glia. Auch das eigentümliche Haltmachen des Prozesses an den *Fibrae arcuatae* ist nur schwer mit der An-

nahme eines Tumors zu vereinigen. Was endlich die Formen der Gliazellen anbetrifft, so ist ja bereits oben darauf hingewiesen, daß pathologische Erscheinungen im Sinne der „gestörten Kernplasmarelation“ (*Hertwigs*), ferner atypische Mitosen und eigenartige Kernformen, wie sie beim Gliom nie fehlen, so gut wie gar nicht nachweisbar sind. Auch bezüglich des Verhältnisses zu den Grenzmembranen finden wir in unserem Fall ein ganz ähnliches Verhalten wie bei der Paralyse, insofern zahlreiche plasmatische Fortsätze sich an die Gefäßscheiden ansetzen und diese verstärken; wenn auch diese Erscheinung vielleicht nicht in dem Umfang vorhanden ist, wie der Zahl der Gliazellen mit Fortsätzen entspricht.

Nicht-unerwähnt sei schließlich die Tatsache, daß Erweichungs-herde oder Höhlenbildung nirgends vorhanden waren. Schon bei der Sektion war ja das Auffallendste die außerordentliche Verhärtung der gesamten Hirnsubstanz. Bei der Tendenz der Gliome zu Erweichungen muß dies — zumal in Rücksicht wiederum auf den langdauernden und ausgebreiteten Prozeß — als Beweis gegen den Gliomcharakter der Erkrankung angesehen werden. Zwar habe ich anfangs daran gedacht, ob nicht die eigentümlichen Lichtungsbezirke um manche Gefäße herum (vergl. Abb. 8) im Sinne einer beginnenden Erweichung aufgefaßt werden könnten, doch bin ich zu der Überzeugung gekommen, daß dies nicht an-
gänglich ist, einmal wegen der absoluten Intaktheit der Gefäßwandungen selbst und zweitens wegen des Fehlens jeglicher regressiver Veränderungen im Sinne der Erweichung in ihrer nächsten Umgebung.

Läßt sich also die Annahme, daß es sich um ein „diffuses Gliom“ handle, nicht aufrecht erhalten, so tritt nun die viel schwierigere Frage auf, welcher Art ätiologisch wie pathologisch-anatomisch der Krankheitsprozeß ist. Von allen Untersuchern — ich erwähne besonders *Jakob*, *Schilder* und neuestens *Stauffenberg* — ist auf die große Ähnlichkeit ihrer Befunde mit der multiplen Sklerose hingewiesen worden. Vor allem schien die meist scharfe Begrenzung des Krankheitsherdes und die relative Intaktheit der Achsenzyylinder gegenüber dem starken Markscheidenausfall die Verwandtschaft beider Erkrankungen nahe zu legen. Was den letzteren Punkt betrifft, so möchte ich allerdings in Bezug auf die *Schildersche* Arbeit, besonders in Rücksicht auf seine Wiedergabe eines *Bielschowsky*-Präparates, doch darauf hinweisen, daß auch in seinem Fall der Ausfall der Achsenzyylinder offenbar nicht so unerheblich gewesen ist, wie er anzunehmen scheint, und

daß *Jakob* sogar, mit Ausnahme einiger akuter Herde, eine Zerstörung der Achsenzylinder fand, die dem der Markscheiden entsprach. Vergleicht man meine Abb. 8 mit der von *Schilder*, so ist die Ähnlichkeit beider geradezu auffallend. Auch in meinem Falle ist ja sicherlich ein vollständiger Parallelismus zwischen Markfaser- und Achsenzylinderausfall nicht vorhanden, denn sonst wäre das Fehlen jeglicher Strangdegenerationen im Halsmark ganz unverständlich. Offenbar besteht eine gewisse Elektivität bezüglich der betroffenen Fasern insofern, als die ganz langen Bahnen ebenso wie die kurzen *Fibrae arcutae* eine höhere Resistenz gegenüber dem Krankheitsprozeß aufweisen. Nur so ist das eigentümliche Erhaltenbleiben des *Fasciculus longitudinalis inferior* in dem schwer geschädigten Hinterhauptslappen verständlich, eine Tatsache, die mir, nebenbei gesagt, ebenfalls gegen den Tumorcharakter der Gliawucherung zu sprechen scheint.

Was den zweiten Punkt betrifft, nämlich die scharfe Abgrenzung der Herde bei der multiplen Sklerose, so ist diese doch keineswegs ein absolutes Kennzeichen für diese Krankheit. Besonders *Anton* und *Wohllwill* haben in ihren Fällen von akuter multipler Sklerose darauf hingewiesen, daß der Übergang vom krankhaften zum normalen Gewebe durchaus nicht immer dieses typische Verhalten zeigt. Wir können jedenfalls in der An- und Abwesenheit dieses Merkmales noch keinen unbedingten Beweis für oder gegen die Annahme einer Erkrankung im Sinne der multiplen Sklerose sehen.

Wenden wir uns nun den übrigen histologischen Merkmalen dieser Erkrankung zu, so bietet unser Fall zum mindesten in vier Punkten eine weitgehende Ähnlichkeit mit ihr. Nämlich erstens in der Existenz kleinster Markherde, die keinen Zusammenhang miteinander nachweisen lassen, zweitens in dem Fehlen sekundärer Strangdegenerationen, drittens in der Abwesenheit starker perivaskulärer Infiltrationen. Gerade der letzte Punkt steht ja heute in der Pathologie der multiplen Sklerose fast im Mittelpunkt der Diskussion, und es kann jetzt als sicher gelten, daß Lymphozyteninfiltrationen bei dieser Erkrankung vorkommen, wenn sie auch, besonders in den chronischen Fällen, meist sehr stark im histologischen Bilde zurücktreten. Wie weit es sich dabei um den Ausdruck rein entzündlicher Vorgänge handelt, muß wohl heute als noch nicht ganz sicher entschieden gelten. Z. B. erwägen *Anton* und *Wohllwill* die Möglichkeit, daß die perivaskulären Infiltrationen sekundärer Natur seien und lediglich dem Abbau des Nerven-

paremchymys dienten. Diese Anschauung würde sich mit unserem Befunde durchaus vereinigen lassen, denn es ist nur schwer verständlich, daß bei der relativ geringen Zahl der perivaskulär gelegenen Zellelemente die Grundlage des ganzen schweren Degenerationsprozesses eine entzündliche sein sollte.

Es scheint uns daher durch den histologischen Befund begründet, wenn wir unseren Fall in Analogie zu der multiplen Sklerose stellen. Allerdings dürfen wir dabei nicht über die unterscheidenden Merkmale hinwegsehen. Es muß ja von vornherein auffallen, daß im klinischen Bilde jegliche Zeichen der multiplen Sklerose, wenn man von den zuletzt negativen Bauchdeckenreflexen absieht, in unserem Falle fehlten. Die Erklärung ist zweifellos in der Intaktheit der Medulla zu suchen; aber gerade das regellose Auftreten der Herde sowohl im Rückenmark wie im Gehirn ist ein wesentliches Merkmal der multiplen Sklerose, und es bleibt ganz unerklärlich, weshalb in unserem und auch mehreren der früher beschriebenen Fälle nur das Großhirn unter Schonung aller übrigen Teile des Zentralnervensystems betroffen ist. Dieser Punkt scheint mir so wichtig zu sein, daß er eine absolute Identifizierung unseres Falles mit der multiplen Sklerose nicht ohne weiteres zuläßt.

Mehrfach ist von früheren Untersuchern auch die Frage diskutiert worden, ob es sich bei der diffusen Sklerose nicht um den Ausdruck einer abnormen Veranlagung handeln könnte, wodurch dann eine Analogisierung zu der *Merzbacher-Pelizäusschen* *Aplasia axialis extracorticalis congenita* nahegelegt würde. Ich habe mich vergeblich bemüht, in meinem Falle Zeichen von Entwicklungsstörungen zu finden, und auch der späte Beginn der Erkrankung muß die Annahme einer angeborenen Anomalie als ätiologisches Moment einigermaßen zweifelhaft machen; dagegen könnte die Tatsache, daß eine Schwester unseres Patienten idiotisch war, wiederum in diesem Sinne gedeutet werden, zumal auch der Großvater offenbar psychisch nicht normal gewesen ist. Über Mutmaßungen wird man aber in diesem Punkte kaum hinauskommen.

Erwähnt sei schließlich noch das eigentümliche Zusammentreffen des Rückenmarkstumors mit der Gehirnerkrankung. Die histologische Untersuchung ergab, daß es sich um ein Fibrom handelte, dessen Oberfläche lediglich eine Verwachsung mit der Pia medullae aufwies. Bei der völligen Unkenntnis über die Ätiologie derartiger Tumoren erscheint es mir müßig, Betrachtungen über den inneren Zusammenhang beider Befunde anzustellen.

Wir sind bei der Diskussion über die pathogenetische Stellung unserer Beobachtung bezüglich des histologischen Prozesses von der Voraussetzung ausgegangen, daß der von *Jakob* veröffentlichte Fall mit dem von *Schilder* und den aus der Literatur von dem letzteren zusammengestellten Beobachtungen zusammengehöre. Auch *Jakob* neigt zu dieser Ansicht, wenn er auch die bestehenden Differenzen durchaus nicht übersieht. Klinisch ist sowohl unser, wie der *Jakobsche* Fall, wie schon gesagt, von der ganzen Gruppe infantiler und juveniler Erkrankungsformen, vor allem durch das Fehlen aller neurologischen Symptome (Spasmen, Lähmungen) unterschieden.

Jakob hat an die Möglichkeit einer infektiösen Noxe gedacht, zumal sein Patient eine tuberkulöse Lungenaffektion hatte. Diese Annahme, die bei ihm durch die außerordentlich starken infiltrativen Erscheinungen der Hirngefäße nahegelegt war, erscheint in unserem Fall viel unwahrscheinlicher. Eher könnte man an ein chronisch wirkendes Endotoxin denken. Ich habe deshalb auch sämtliche Drüsen mit innerer Sekretion untersucht, aber mit negativem Erfolg.

Eine einwandfreie Rubrizierung unseres Falles wird vor der Hand nicht möglich sein. Er nimmt gewissermaßen eine Zwischenstellung zwischen der Encephalitis periaxialis diffusa von *Schilder* und dem *Jakobschen* Fall ein, indem er mit dem letzteren in den klinischen Symptomen weitgehend übereinstimmt, dagegen histologisch mehr den *Schilderschen* Beschreibungen gleicht. Wenn wir ihn als diffuse Hirnsklerose bezeichnet haben, so kann dieser Ausdruck vorläufig lediglich als ein rein histopathologischer aufgefaßt werden, der bezüglich der Ätiologie und der klinischen Stellung in keiner Weise etwas präjudiziert. Die Zahl ähnlicher in der Literatur mitgeteilter und histologisch genauer untersuchter Fälle ist z. Zt. noch derartig gering, daß es unmöglich ist, schon heute von einer Krankheit sui generis zu sprechen. Auch unsere Beobachtung zeigt histologisch Analogien zu der multiplen Sklerose, daß ihre gemeinsame Pathogenese dadurch immerhin möglich ist; eine Einreihung in diese Krankheitsgruppe erscheint mir aber vorläufig noch verfrüht.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. II.

Abb. 1. Frontalschnitt durch den linken Frontallappen (Weigertpräparat). Starker Ausfall des tiefen Markes bei Erhaltenbleiben der *Fibrae arcuatae*.

Abb. 2. Frontalschnitt durch linke Hemisphäre in Höhe des unteren Endes der hinteren Zentralwindung.

Starker Ausfall des Markes der Insel und des Temporallappens. Gyrus temporalis I ist relativ gut erhalten. Geringere Lichtung im tiefen Mark des Parietallappens. Fasciculus longitudinalis inf. hebt sich als einfacher Faserzug aus dem tiefen Mark des Schläfenlappens scharf ab.

Abb. 3. Frontalschnitt durch linke Hemisphäre am Übergang vom Seiten- zum Hinterhorn: Lobus temporalis mit Ausnahme von T. I. stark aufgehellt. Fasciculus longitudinal. inf. intakt. Geringer Markausfall im tiefen Parietalmark.

Abb. 4 u. 5. Schnitt aus Mark des linken Schläfelappens. Doppelfärbung. In beiden reichliche Gliafasern. In Abb. 4 Körnchenzellen, in Abb. 5 zahlreiche Astrozyten.

Abb. 6. Gliapräparat nach Weigert. Das Mark ist infolge Vermehrung der faserigen Glia im ganzen dunkler gefärbt als die Rinde, zeigt aber einen nicht scharf begrenzten Herd mit besonders starker Gliavermehrung.

Abb. 7. Protargolfärbung. Schnitt aus dem Mark des linken Schläfelappens. Starker Schwund der Achsenzyylinder. Dazwischen schwarz gefärbte Körnchen und Gliazellen.

Abb. 8. Schnitt aus dem Mark des linken Schläfelappens. Doppelfärbung. Querschnitt eines Gefäßes, von einem weiten Hof lockeren Bindegewebes umgeben.

Literatur-Verzeichnis.

Anton und Wohlwill, Multiple nicht eitrige Encephalomyelitis. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1912. Bd. 12.

Jakob, Zur Pathologie der diffusen infiltrativen Encephalomyelitis. Ebenda. Bd. 27. S. 290.

Haberfeld und Spieler, Zur diffusen Sklerose des Hirnes und Rückenmarkes usw. Dtsch. Ztschr. f. Neur. 1910. 40.

Merzbacher, Eine eigenartige familiäre hereditäre Erkrankung. Aplasia axialis extracortic. congenita. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1910. 13.

Ranke, Histologisches zur Gliomfrage. Ebenda. 1911. 5.

Redlich, Demonstration des Wiener klin. Vereins für Psychiatrie. Wien. klin. Woch. 1913. 3. (Zitiert nach Jakob.)

Schilder, Zur Kenntnis der sogenannten diffusen Sklerose. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 39.

Derselbe, Zur Frage der Encephalitis periaxialis diffusa. Ebenda. 15.

Stauffenberg, Ein Fall von Encephalitis periaxialis diffusa (Schilder). Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 39.

Stumpf, Histologische Beiträge zur Kenntnis des Glioms. Ziegl. Beitr. Bd. 51.

Nochmals die Bedeutung der Spirochätenbefunde im Gehirn von Paralytikern.

Von

Prof. RAECKE,
Frankfurt a. M.

Im Jahre 1912 hat *Alzheimer* in seiner Besprechung der Ergebnisse der pathologischen Histologie der Geistesstörungen sich über den Stand der Paralyse-Forschung folgendermaßen geäußert:

„Besonders viele Arbeiten beschäftigen sich mit der Histologie der progressiven Paralyse. Nicht wenige knüpfen an die eingehenden anatomischen Untersuchungen *Nißls* und des Referenten an, welche vor unsere Berichtsperiode fallen. Man kann wohl ganz im allgemeinen sagen, daß durch zahlreiche Nachuntersuchungen die Hauptergebnisse dieser Arbeiten so vielfach bestätigt worden sind, daß sie jetzt als sicherer Besitzstand der Wissenschaft gelten können, daß aber auch manche nebensächlichere Annahmen sich nicht als stichhaltig erwiesen haben und daß nach mancher Richtung hin neue Fragestellungen aufgetaucht, bedeutsame neue Erkenntnisse erreicht worden sind. Die Hauptergebnisse jener Arbeiten lagen offenbar in zwei Richtungen:

1. In der Aufstellung differentialdiagnostischer Merkmale, welche die Unterscheidung des paralytischen Erkrankungsprozesses von anderen Krankheiten ermöglichen und

2. In dem Nachweis, daß bei der Paralyse neben entzündlichen Erscheinungen am Gefäßapparat, und offenbar unabhängig von diesen, degenerative Prozesse am Nervengewebe einhergehen. Besonders in der ersten Richtung sind sehr viele neue Untersuchungen angestellt worden.“

Der zweite Hauptpunkt der Feststellung, daß neben den entzündlichen Veränderungen am Gefäßapparat und davon unabhängig degenerative an dem Nervengewebe einhergehen, ist auch durch weitere Untersuchungen bestätigt worden. So findet *Sträußler* in dem Mißverhältnis zwischen geringen entzündlichen Erscheinungen und beträchtlicher Atrophie im Kleinhirn eine Stütze für diese Annahme. So konnte *Spielmeyer* bei einem Fall

von sehr frischer Paralyse feststellen, daß die degenerativen Veränderungen am Nervengewebe viel verbreiteter waren, als die entzündlichen Erscheinungen an den Gefäßen, ja daß sie an manchen Stellen, an welchen letztere noch fehlten, stärker ausgesprochen waren, als dort, wo eine Infiltration vorhanden war. *Fischer* findet in den Entmarkungsherden, auf die wir später noch zu sprechen kommen werden, einen Beweis, daß der Parenchymschwund nicht abhängig von den Veränderungen am Gefäß- und Bindegewebsapparate ist. Ich bin der Meinung, daß man auch den außerordentlich gleichmäßigen Schwund der beiden Hemisphären in den gewöhnlichen Fällen der progressiven Paralyse, auf den wieder *Entres* aufmerksam gemacht hat, nicht anders deuten kann, und daß schließlich auch umgekehrt die herdförmigen Anordnungen des paralytischen Rindenschwundes bei der *Lissauerschen* Paralyse nicht von Gefäßveränderungen abgeleitet werden können. Ausdrücklich möchte ich aber hervorheben, daß man auch bei der Paralyse, allerdings nur als Ausnahme von der Regel, nervöse Ausfälle in herdförmiger Anordnung beobachten kann, die von Gefäßveränderungen abhängig sind. Aber der im allgemeinen von der Gefäßerkrankung unabhängige Schwund des nervösen Gewebes gehört zum Wesen der Paralyse und bedeutet histologisch das metaluetische gegenüber den luetischen Erkrankungen. Dabei kann es natürlich dahingestellt bleiben, ob sich nicht doch im Körper des Paralytikers noch Depots des Syphiliserregers befinden.“

„Manche Autoren sehen in der Unauffindbarkeit der Spirochäten bei der Paralyse einen Beweis dafür, daß sie eine rein metasymphilitische Erkrankung ist (*O. Fischer*), andere, die das Vorhandensein der *Wassermannschen* Reaktion als einen Beweis für die Anwesenheit von Spirochäten im Körper ansehen, weisen auf die Tatsache hin, daß auch in den Gewebsprodukten der tertiären Lues meist keine Spirochäten nachgewiesen werden können (*Plaut*). Jedenfalls ist schon oben dargelegt worden, daß die Paralyse aus anatomischen Gründen keine einfach syphilitische Erkrankung sein kann.“¹⁾

In diesen klaren Ausführungen stellt also *Alzheimer* ausdrücklich fest, daß seit seiner grundlegenden Arbeit vom Jahre 1904 keine neuen Tatsachen gefunden worden waren, welche ihn veranlassen konnten, von seinen damals gewonnenen „Haupt-

¹⁾ Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. Bd. 5.

Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XLIV. Heft 2.

ergebnissen“ hinsichtlich der Auffassung des paralytischen Prozesses abzugehen. Gerade der zweite Hauptpunkt seiner Anschauungen, die Feststellung, daß neben den entzündlichen Veränderungen am Gefäßapparate und davon unabhängig degenerative Vorgänge in dem Nervengewebe einhergehen sollten, sei durch die weiteren Untersuchungen bestätigt worden! Es ist daher unerfindlich, wieso *Spielmeyer* mit innerer Überzeugung mir daraus einen Vorwurf machen kann, daß ich bei Bekämpfung obiger Feststellung, daß die Paralyse aus anatomischen Gründen keine einfach syphilitische Erkrankung sein könnte, und der Lehre von dem bloßen Nebeneinander der Entzündung und der Degeneration, nur *Alzheimers* Arbeit aus dem Jahre 1904 zitiert hätte.

Nur ungern mag man an einen beabsichtigten dialektischen Kniff denken, durch den mit einem Schein von Recht dem Gegner mangelnde Literaturkenntnis vorgerückt werden soll. Steht am Ende *Spielmeyer* wirklich auf dem mehr als naiven Standpunkte, daß, wer die wissenschaftlichen Verdienste eines Verstorbenen im Nachrufe gewürdigt hat, nunmehr lebenslänglich als dessen „Biograph“ (!) keine abweichende Meinung äußern darf? So sehr ich *Alzheimers* bahnbrechende histologischen Forschungen bewundere, als unverbrüchliche Dogmen habe ich sie nie angesehen und halte seine Auffassung des paralytischen Krankheitsvorganges durch die heutigen Spirochätenbefunde für überholt.

Auf die von *Alzheimer* an der angeführten Stelle berührten Verhältnisse im Kleinhirn und auf den Markschwund bin ich übrigens in meinen Spirochätenaufsätzen ausdrücklich eingegangen. Den angeblich beweisenden *Spielmeyerschen* Fall habe ich als unklar zurückgewiesen. Ein ausführliches Literaturverzeichnis anzufügen, wie ich es sonst gewohnt gewesen war, mußte ich freilich im Felde unterlassen. Das habe ich selbst betont. Doch was hat *Spielmeyer* daraus gemacht? Aus meiner „Klage über das Fehlen reichhaltiger Feldbibliotheken“ schloß er, daß an meiner „Mißdeutung grundsätzlicher Lehren *Alzheimers* vornehmlich der Mangel an Literaturkenntnis schuld“ sei! Ich habe an *Alzheimers* Lehren gar nichts „gedeutet“, sondern mich bewußt zu seiner Lehre, daß „die Paralyse aus anatomischen Gründen keine einfach syphilitische Erkrankung sein kann“, in Gegensatz gestellt und auf Grund der neueren Spirochätenbefunde eine andere Auffassung von den Beziehungen zwischen Entzündung und

Degeneration im paralytischen Prozesse verfochten. Diese abweichende Anschauung habe ich dann, weil sie *Spielmeyer* nicht begriff oder nicht begreifen wollte, in meiner Erwiderung nochmals kurz dahin zusammengefaßt, daß ich sagte: „*Spielmeyer* glaubt noch heute, daß bei den paralytischen Gewebsveränderungen neben der Entzündung und unabhängig davon toxische Degenerationen eine wesentliche Rolle spielen. Diese Hypothese . . . scheint mir auf Grund der neueren Spirochätenbefunde unberechtigt.“

Wenn darauf *Spielmeyer* von einer „beginnenden Einsicht *Raeckes* für die anatomische Fragestellung“ orakelt, so ist es schwer, solche Kampfesweise noch ernst zu nehmen.

Wie kommt nun ein, abgesehen von übermäßiger Reizbarkeit, früher ziemlich klarer Kopf wie *Spielmeyer* zu solchen Entgleisungen? Den Schlüssel bietet wohl sein durch nichts berechtigter Vorwurf einer „entstellenden Berichterstattung“ über seine Arbeiten: *Spielmeyer* fühlt, daß er sich verrannt hat, und möchte nachträglich den Eindruck erwecken, als habe er von jeher an eine Spirochätenlokalisation im paralytischen Gehirn geglaubt. Leider hat er diesen Glauben nirgends verständlich ausgesprochen. In seiner Arbeit über die „Trypanosomenkrankheiten und ihre Beziehungen zu den syphiligen Nervenkrankheiten“ (1908) heißt es: „Wenn man die Spirochäte bei der Paralyse bisher nicht auffinden konnte, ist damit doch nicht bewiesen, daß sie nicht trotzdem noch im Organismus (!) vorhanden ist und eigenartige pathogene Eigenschaften entfaltet, daß also Paralyse und Tabes, die man vornehmlich mit Rücksicht auf ihre von den spezifischen syphilitischen Veränderungen abweichenden histopathologischen Eigentümlichkeiten und auf ihr andersartiges Verhalten einer spezifischen Therapie gegenüber als Metasyphilis absondert, doch nicht im eigentlichen Sinne des Wortes Nachkrankheiten der Lues sind.“ Das ist reichlich vorsichtig und verklausuriert ausgedrückt. Ähnlich unbestimmt bleibt er in seinem Referate¹⁾ über „die Behandlung der progressiven Paralyse“: „Gerade unter dem Einfluß der *Wassermannschen* Entdeckung mehrten sich jetzt die Stimmen, wonach der Paralytiker recht wahrscheinlich noch Spirochätenträger ist . . . Daß wir aber die Spirochäten bisher bei der Paralyse nicht fanden, beweist ja keineswegs, daß sie nicht doch im Körper (!) wären. Auch in sehr vielen tertiärsyphilitischen Produkten ist sie trotz vielen Suchens nicht zu entdecken, in

¹⁾ Aroh. f. Psych. 50.

manchen Fällen wird sie erst bei der Überimpfung solcher Gummien auf Affen entdeckt. Es ist ja sicher, daß die Spirochäte wesentlich schwieriger nachzuweisen ist wie etwa das Trypanosoma. Und es liegt wohl noch kein zwingender Grund vor, das scheinbare Fehlen der Spirochäte im Paralytikerkörper damit zu erklären, daß sie vielleicht in anderer Form in irgendeinem (!) Organ versteckt liege. Möglich wäre das immerhin.“

Deutlicher tritt dann *Spielmeyers* persönliche Auffassung in folgenden Sätzen zutage: „Man wird sich meines Erachtens die Veränderungen bei der Paralyse wohl überhaupt nicht in der Weise zustande gekommen denken dürfen, daß, wie etwa bei den primären und sekundären Produkten der Syphilis, die Spirochäte an Ort und Stelle wirksam sein müßte. Wenn wir sie vielleicht auch niemals in den Infiltrationen der Hirngefäße finden können, so wäre es doch sehr wohl möglich, daß sie eben von anderer Stelle aus ihre pathogene Wirksamkeit auf das Gehirn entfalte, zumal ja alle möglichen Erfahrungen dafür sprechen, daß die Paralyse eine schwere Allgemeinerkrankung des Organismus darstellt.“ Hier tritt unverkennbar wieder das Festhalten an dem alten Dogma von der toxischen Entstehung der paralytischen Veränderungen hervor. Das Vorhandensein von Parasiten irgendwo im Körper wird lediglich aus der *Wassermannschen* Reaktion gefolgert. Eine Vereinigung beider Hypothesen wird von *Spielmeyer* z. B. in folgender Richtung versucht: „Wenn man sich mit *Kraepelin* die Paralyse als eine Stoffwechselerkrankung vorstellt, so wird man doch auch nicht, aus theoretischen Erwägungen etwa, einer zielbewußten Behandlung mit parasitotropen Mitteln von vornherein jeden Erfolg absprechen können. Denn wenn man ein Zwischenglied zwischen Syphilis und Paralyse annimmt, und wenn man dieses in der Erkrankung irgendeiner Drüse mit innerer Sekretion sucht, so wird man doch auch dann die eben gemachten Überlegungen chemotherapeutischer Art nicht ablehnen. Es wäre ja gewiß möglich, daß es sich — um den *Kraepelinschen* Vergleich zu gebrauchen — auch bei der Paralyse um etwas Ähnliches handelt wie etwa bei einem Myxödem, das bei einem Syphilitischen nach einer spezifischen Erkrankung der Schilddrüse auftritt.“

Nach allen diesen angeführten Stellen war *Spielmeyer* in seinen Darlegungen über die Rolle der Spirochäten für die Entstehung der paralytischen Gehirnveränderungen keineswegs weiter gelangt, als *Alzheimer* in seinen oben wiedergegebenen Ausführungen. Ob

die Parasiten im Gehirn oder an ganz anderen Stellen des Organismus ihren Sitz haben mochten, ward völlig offen gelassen. Von der Annahme eines lokalen, durch Spirochäteninvasion in das nervöse Parenchym bedingten entzündlichen Gehirnprozesses war noch überhaupt nicht die Rede. Im Gegenteil hat *Spielmeyer Stargardts* Vermutung von Spirochätenherden im Opticus heftig bekämpft und sich ausdrücklich dagegen verwahrt, daß der paralytische Prozeß durch eine von eingedrungenen Erregern verursachte Entzündung zu erklären sei. *Spielmeyer* bezeichnete es als „klar, daß für die bei der Paralyse vorkommenden Degenerationen langer Leitungsbahnen ebenso wie für die tabische Hinterstrangserkrankung die Auffassung, es handle sich hier um den Effekt einer Entzündung, nicht haltbar ist. Das würde übrigens auch für die Veränderungen gelten, die man bei der Paralyse in Herdform am Kleinhirn findet; auch sie lassen sich sicher nicht als Effekt einer Entzündung auffassen. Es hieße denn doch das so schwierige Problem der Erklärung selbständiger Erkrankungen nervöser Systeme in geradezu trivialer Weise beantworten, wenn man darin einfach die Teilerscheinung einer Entzündung sähe.¹⁾

Daß in der Tat noch nach *Noguchis* Entdeckung die alten Hypothesen von der toxischen Natur des paralytischen Prozesses zunächst ziemlich unverändert in Kraft blieben und erst jetzt durch *Jahnels* schöne Befunde ins Wanken geraten sind, lehrt am besten *Hoches*²⁾ Vortrag aus dem Jahre 1913 „über die Tragweite der Spirochätenbefunde bei progressiver Paralyse“, in welchem die Annahme einer durch die eingedrungenen Spirochäten an Ort und Stelle hervorgerufenen chronischen parenchymatösen Encephalitis noch entschieden abgelehnt wurde. *Noguchis* Befunde sollten nur zeigen, daß die Erreger, die man auf Grund serologischer Feststellungen „irgendwo“ im Körper vermutete, auch in Hirn und Rückenmark vorkämen, mehr nicht! Wörtlich hieß es: „Zunächst ist die direkte Abhängigkeit der Gewebsveränderungen von den im Gewebe herumliegenden Mikroorganismen sehr zweifelhaft, ja mehr als das, unwahrscheinlich. Sie finden sich nicht in den entzündlich veränderten Partien, nicht im Bindegewebe, nicht in oder an den Gefäßen; daß die Ausstreuung im Zentralnervensystem sich elektiv auf die bei der Paralyse er-

¹⁾ Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 25. S. 561.

²⁾ Med. Klin. 1913. 6. III.

krankten Fasersysteme und Zellgruppen beschränken sollte, ist physiologisch undenkbar; es ist eine mit nichts zu stützende Vorstellung, daß die chronisch degenerativen Veränderungen im Nervenparenchym des Zentralorgans von den dort lokalisierten Spirochäten unmittelbar abhängen sollten. Es ist die Möglichkeit durchaus nicht abzuweisen, daß die Spirochäten, von diesem Gesichtspunkte aus, im Gehirn der Paralytiker einen „Nebenfund“ darstellen. In demselben Sinne etwa, in dem dies Spirochäten in den Nebennieren oder anderen Organen bei Paralyse tun würden. Anders läge die Sache schon, wenn der Kontrollnachweis gelänge, daß bei Paralyse nur das Zentralnervensystem die Krankheitserreger beherbergt.“

Und weiter wird gesagt, die Begriffe der Metasyphilis und Parasyphilis seien „nicht beseitigt, wenn man unter dem Begriffe der Metasyphilis Krankheitsbegriffe vereinigt, bei denen nicht die lokalen entzündlichen Reaktionen des Gewebes, sondern die histologischen Folgen allgemeiner toxischer Wirkung das Wesentliche bedeuten. Daß bei Paralyse diese letztere Wirkung die Hauptsache ist, diese aus vielen Gründen wahrscheinliche Annahme wird durch *Noguchis* Befunde keineswegs erschüttert.“

Endlich: „Für eine allgemeine toxische Beeinflussung sprechen bei Paralyse einzelne klinische Verlaufseigentümlichkeiten: die starken Schwankungen des Zustandes (Remissionen, Exacerbationen), die Anfälle, die direkt als Delirien anzusprechenden Episoden und die ganze Art der dauernd oder zeitweise vorhandenen Benommenheit des Bewußtseins; alles dieses sieht nicht nach lokaler Wirkung von Mikroorganismen aus. Für alle diese und viele andere uns in hohem Maße bedrängenden Fragen der Paralysepathologie hat sich durch den Noguchischen Nachweis so gut wie nichts geändert.“

Eine ganze Reihe der damals von *Hoche* vorgebrachten Einwände ist inzwischen durch die *Jahnel*schen Befunde entkräftet worden, so die nunmehr als unrichtig nachgewiesene Angabe *Noguchis*, die Spirochäten sollten nicht an den Gefäßen liegen, nicht im Bindegewebe, nicht in den entzündlich veränderten Partien. Im Gegenteil hat sich gezeigt, daß manchmal gerade die Gefäße von ganz außerordentlich starken Massen der Erreger umlagert sind, die auch ihre Scheiden ausfüllen und ihre Wandungen durchwachsen können. Ferner sind ganz unerwartet große Schwankungen im jeweiligen Spirochätenreichtum des paralytischen Gehirns zu verschiedenen Zeiten nach unseren Präparaten

mit Bestimmtheit anzunehmen. Dazu kommen dann noch ihre Vorliebe für Lokalisation in der Rinde und zwar besonders in den tieferen Schichten derselben, während sie in der peripheren Zone nur ausnahmsweise in reichlicherer Anzahl angetroffen werden, ihre ungeheuer dichten Ansammlungen um die Ganglienzellen mit gelegentlichem Eindringen in diese selbst, die ausgesprochene Neigung zur Nesterbildung, so daß nahe beieinander Gehirnpartien mit mächtigem Parasitenreichtum und andere ohne jede derartige Invasion beobachtet werden, schließlich ein schubweises Fortschreiten des Prozesses, regionäres Auswachsen einer isolierten Spirochätenkolonie, Einbruch in ein Gehirngefäß und plötzliche Aussaat auf dem Blutwege über größere Gehirnabschnitte.

In dieser Weise erklären sich zwanglos die auffallenden Schwankungen des paralytischen Krankheitsverlaufes, die Remissionen und Exazerbationen, die Anfälle und episodischen Bewußtseinsstörungen auch ohne Zuhilfenahme hypothetischer Toxine.

Wenn man an einer Stelle im paralytischen Hirngewebe weder Erreger noch Plasmazellen, vielmehr nur Degenerationen und Gliawucherung antrifft, so ist darum keineswegs gesagt, daß nicht früher einmal Erreger und Plasmazellen dort gelegen haben. Die noch vorhandenen Veränderungen können daher sehr wohl von solcher früheren Aussaat herrühren, obgleich der Prozeß zurzeit hier zum Stillstand gekommen erscheint und vielleicht inzwischen an weit entfernter Stelle frisch aufgeflammt ist.

Übrigens ist auch das Auftreten von Spirochäten und Exsudatzellen durchaus nicht ohne weiteres als gleichzeitig vorzustellen. In der Nähe besonders stark infiltrierter Gefäße findet man häufig genug überhaupt keine Erreger, und umgekehrt sieht man zahlreiche Parasiten in Schnitten mit geringer, ja noch fehlender Infiltration. Die Invasion der Spirochäten ist das erste; Exsudation, Gewebsdegeneration und Proliferation folgen und sind bis zu einem gewissen Grade unabhängig voneinander. Schon ehe die Gefäßinfiltration Zeit zur Entwicklung hat, mag also sogar eine schwere Gewebsdegeneration sich herausgebildet haben. Es ist ja gerade eine Eigentümlichkeit luetischer Entzündungsvorgänge, wie wir wissen, daß sich bei ihnen Plasmazellen erst geraume Zeit nach Eindringen der Parasiten ansammeln.

So habe ich in meinen früheren Aufsätzen auch Schnittpräparate aus der paralytischen Rinde beschreiben können, in denen auffiel, daß gerade an besonders stark infiltrierten Stellen der Gefäßwandung mit Austritt von Plasmazellen sogar in das

umliegende Gewebe doch alle Erreger fehlten, um dann vielleicht an dem gleichen Gefäße in einiger Entfernung eben da, wo das Infiltrat spärlicher wurde, dicht gesät nicht nur das benachbarte Gehirngewebe, sondern auch den intraadventitiellen Lymphraum zu durchsetzen. Ja, in einem Falle der Frankfurter Klinik, den *Jahnel* ausführlicher veröffentlichen wird, waren in Rindenabschnitten mit massenhafter Spirochätenaussaat überhaupt im ganzen Schnitte fast noch keinerlei Plasmazellinfiltrationen zu erkennen!

Derartige Beobachtungen sind natürlich von höchster Wichtigkeit, weil sie lehren, wie verkehrt es ist, Zerfallserscheinungen im paralytischen Gewebe deshalb als selbständige Degenerationen und als unabhängig von direkter Schädigung durch Parasiten anzusprechen, nur weil entzündliche, regionäre Vorgänge im Augenblick nicht nachweisbar sein mögen.

Entschieden zurückweisen muß ich daher *Spielmeyers* Unterstellung, als hätte ich behaupten wollen, die Anwesenheit von Plasmazellen im Gewebe sei immer ein Signal, daß sich Erreger zur Zeit an Ort und Stelle befinden müßten. Das widerspricht gänzlich meinen Anschauungen. Im Gegenteil habe ich gerade in dem so maßlos angegriffenen Aufsätze ausdrücklich erklärt: „Gewiß ist *Spielmeyer* zuzustimmen, wenn er hinsichtlich der Poliomyelitis sagt: Daß aber die nervösen Elemente an den Stellen, wo wir bei völliger Ausbildung des Krankheitsvorganges das vollkommene Bild der Entzündung finden, schon zuvor geschädigt erscheinen, das deckt sich durchaus mit dem, was wir sonst über die zeitlichen Beziehungen der einzelnen Entzündungssymptome wissen, und was von den meisten Pathologen als sicher oder wahrscheinlich angenommen wird; es gehen nämlich den exsudativen und proliferativen die degenerativen oder alterativen Veränderungen am funktionstragenden Gewebe wohl meist oder immer ein wenig voraus.“ Und: „Exsudation und Degeneration sind auch nach *Stargardt* unabhängig voneinander, sind gemeinsame Folgen des Eindringens von Krankheitskeimen.“¹⁾

Völlig unangebracht wirkt im Munde eines *Alzheimer* Schülers, der doch *Spielmeyer* sein will, die sonderbare Ausführung: „Es ist z. B. auf diese Weise die strittige Frage leicht zu entscheiden, ob die bösartigen Geschwülste parasitär bedingt sind oder nicht; die massenhaften Infiltrate würden lehren, daß hier ein Erreger

¹⁾ Arch. f. Psych. 57. S. 597.

wirksam ist. Und vielleicht finden die Anhänger der *Raecke-Stargardt*schen Lehre so auch den Erreger der Erweichungsherde.¹⁾ Weiß denn *Spielmeyer* nicht, daß gerade *Alzheimer* entschieden dagegen aufgetreten ist, daß jedes beliebige Plasmazellenvorkommen mit den charakteristischen Infiltraten des paralytischen Prozesses in einen Topf geworfen werde? *Alzheimer*²⁾ schreibt: „Wenn man aber dieluetischen Erkrankungen, die Schlafkrankheit und die Lyssa ausnimmt, auf die wir später noch zu sprechen kommen werden, wird es sich bei dem sonstigen Vorkommen von Plasmazellen in der Hirnrinde immer nur um ein örtlich beschränktes Vorkommen oder um ganz vereinzelt Zellen, nicht um eine ausgebreitete Plasmazellinfiltration handeln.“ Ja das ist der springende Punkt: Keine Spiegelfechterei vermag die Tatsache aus der Welt zu schaffen, daß es gerade die parasitär bedingten Gehirnkrankheiten sind, welche sich durch die so charakteristischen Plasmazellinfiltrate auszeichnen. Wer da nicht etwa unerklärbare Zufälligkeiten annehmen will, muß auf einen inneren Zusammenhang schließen. Darum halte ich mich auch heute noch für berechtigt, zu sagen, daß das Auftreten ausgebreiteter Plasmazellinfiltrate im Gehirn den Verdacht auf das Bestehen infektiöser Vorgänge nahelegt.

Wir müssen uns nur immer vor Augen halten, daß die progressive Paralyse eine außerordentlich chronisch verlaufende Krankheit ist, die sich in der Regel über viele Jahre hinzieht, und bei welcher der jeweilige Parasitengehalt des Gehirns den größten Schwankungen zu unterliegen scheint. In dem einen Bezirke verschwinden die Erreger, im anderen treten sie neu auf. Ihre Verteilung im Schnitte entspricht lediglich den Verhältnissen zurzeit des Todes; ja, es ist sogar denkbar, daß die Spirochäten nicht sogleich absterben, daß sie noch nach eingetretenem Ableben des Wirtes Lageveränderungen vornehmen. Jedenfalls wäre es grundverkehrt, annehmen zu wollen, daß da, wo wir sie zu diesem Zeitpunkte hauptsächlich antreffen, unter allen Umständen die tiefgreifendsten Gewebsveränderungen erwartet werden müßten. Ganz im Gegenteil, hier kann vielleicht die Schädigung von Zellen und Fasern noch kaum eingesetzt haben, während gerade dort, wo die Parasiten im Augenblicke verschwunden sind, von ihrer früheren Anwesenheit her unter Umständen die ausgedehntesten Zerstörungen herrühren.

¹⁾ Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. Bd. 15. H. 3.

²⁾ l. o.

Nicht viel anders steht es mit der Verteilung der Infiltrate. Diese folgen in einem gewissen zeitlichen Abstände auf die Spirochäteninvasion, also wohl ebenfalls schubweise und abschnittsweise, verschwinden später wieder, treten von neuem auf, je nach dem wechsellvollen Verlaufe der ausgesprochen chronischen Krankheit mit ihrem mannigfachen Nachlassen und Wiederaufflammen. Hält man sich das vor Augen, erkennt man sogleich den schweren Denkfehler *Spielmeyers*, der deshalb an eine Früherkrankung glaubte, weil in seinem einen Falle die Plasmazellenanhäufungen gegenüber den Degenerationen in den Hintergrund traten. Ebenso sehen wir auch bei den sogenannten stationären Formen mit der zeitweiligen Abnahme der Erreger und dem schleichenderen Verlaufe des Krankheitsprozesses die exsudativen Erscheinungen stark an Bedeutung abnehmen. Erst im Falle eines Wiederaufflammens des Prozesses entwickelt sich wieder das klassische Bild.

Allein trotz des Zurücktretens der Infiltrate müssen die einmal durch die hier früher eingedrungenen Spirochäten verursachten Gewebsschädigungen bestehen bleiben. Die schwer erkrankten Ganglienzellen erholen sich nicht mehr. Die Ausfälle werden nicht ersetzt. Und sind erst einmal ausgedehntere Nervenzellkomplexe durch die Parasiten zur Zerstörung gebracht, dann müssen auch Faserausfälle, nicht nur in der Rinde, sondern auch im Marke die notwendige Folge sein. Sekundäre Degenerationen müssen sich selbst in den nicht unmittelbar betroffenen Abschnitten entwickeln. So wird das histologische Bild immer vielgestaltiger und verwickelter. Unter Umständen werden sogar Systemerkrankungen vorgetäuscht.

Wenn es früher für *Alzheimer* schwierig war, die herdförmigen Anordnungen des Rindenschwundes bei der *Lissauerschen* Form der Paralyse von Gefäßveränderungen abzuleiten, so haben uns auch hier heute die *Jahnelschen* Spirochätenfunde eine neue Erklärung ermöglicht. In derartigen Fällen handelt es sich eben zunächst noch nicht um eine diffuse oder sagen wir multiple Ausaat der Spirochäten über den größten Teil der Großhirnrinde, sondern um eine streng regionäre Vermehrung einer seit langem schon an Ort und Stelle liegenden Spirochätenkolonie, um eine Art von Spätrezidiv mit allmählichem, umschriebenem Wachstum, also entsprechend dem *Jahnelschen* Bilde eines sogenannten Bienenschwarms, bis dann endlich der Einbruch der Parasiten in die Gefäßbahn und ihre Verschleppung auf dem Blutwege zur

multiplen Aussaat auch in anderen Rindenabschnitten führt und damit zu dem gewöhnlichen Bilde der progressiven Paralyse.

Ähnlich dürfen wir wohl auch hoffen, über andere noch dunkle Kapitel der Lehre von der Paralyse wertvolle Aufschlüsse durch die fortschreitende Erkenntnis über die Verteilung und Verbreitung der Spirochäten im Gehirn zu erlangen. Wir stehen hier erst ganz im Beginne der Arbeit, die uns Einsicht in die näheren Zusammenhänge schaffen soll. Da ist es vor allem erforderlich, einen entschlossenen Strich durch veraltete Theorien und hypothetische Systeme zu machen. Es gilt, ganz von neuem aufzubauen, indem wir ein möglichst großes Material gut beobachteter und untersuchter Fälle sammeln und zunächst eine erschöpfende Übersicht über alle Arten der Spirochätenlokalisation im paralytischen Gebirne gewinnen. Augenscheinlich sind da erhebliche Verschiedenheiten vorhanden, über deren Ursache und Bedeutung wir noch viel zu wenig wissen.

Durch unsere weiteren Spirochätenstudien werden wir hoffentlich auch einen Einblick gewinnen, warum gerade das Stirnhirn so besonders regelmäßig und früh erkrankt, wie das Bild eines auffallend gleichmäßigen Schwundes beider Hemisphären in den meisten Fällen zustande kommt und dergleichen mehr, alles Dinge, deren Deutung uns heute die größten Schwierigkeiten macht. Mit der bequemen Annahme mystischer Toxine wird dagegen kein wahrhaftiger Fortschritt unseres Wissens erzielt.

Übrigens möchte ich gleich an dieser Stelle noch eine Bemerkung einschalten, um etwa möglichen neuen Mißverständnissen vorzubeugen: Wenn ich mich hier und in früheren Aufsätzen so entschieden gegen die Rolle toxischer Vorgänge bei der paralytischen Erkrankung ausgesprochen habe, so meine ich damit selbstverständlich nur die Vorstellung, daß ein irgendwo im Organismus an beliebiger Stelle erzeugtes und somit fernwirkendes Gift die paralytischen Veränderungen im Zentralnervensystem verursachen soll. Nach meiner eigenen Überzeugung handelt es sich vielmehr nur um direkte Schädigung des Hirngewebes durch im Gebirne selbst vorhandene Spirochäten. Ob aber diese eingedrungenen Parasiten eine mechanische oder chemische Läsion der angegriffenen Zellen hervorbringen, das ist eine zunächst nebensächliche Frage, die späterer Beantwortung harren mag. Wer also lieber an eine Gifterzeugung der lebenden oder etwa der absterbenden Erreger denkt, welche an Ort und Stelle selbst die nächste Umgebung in Mitleidenschaft zieht, widerspricht damit durchaus nicht meiner

Anschauung, daß die paralytische Gewebsdegeneration eine Folge lokaler Entzündung ist oder, anders ausgedrückt, daß es sich bei der Dementia paralytica in der Hauptsache um eine chronische Encephalitis parenchymatosa et interstitialis handelt, bedingt durch Einwanderung von Spirochäten. Gegenüber der Bedeutung dieser Feststellung fallen fürs Erste die kleinen Einzelheiten weniger ins Gewicht. Ebenso ist ja hinsichtlich der näheren Vorgänge bei einer tuberkulösen Entzündung noch gar mancher Punkt strittig.

Bei der Paralyse ließe sich auch gewiß recht gut vorstellen, daß es eine Folge chemischer Betätigung der Spirochäten sei, wenn an den Stellen, wo sie ins Hirngewebe gelangt waren, nach einiger Zeit Plasmazellen sich in den Gefäßwänden ansammeln. Allein das alles bliebe doch höchstens eine lokale Giftwirkung und hätte nichts mit einer toxischen Allgemeinerkrankung des ganzen Organismus gemein oder mit dem Eindringen eines irgendwo und irgendwann außerhalb des Cerebrums im Körper erzeugten Giftes in das dadurch erst erkrankende Zentralnervensystem.

Jahnel führt in seiner letzten zusammenfassenden Arbeit eine ganze Reihe von Möglichkeiten lokaler Einwirkung der Spirochäten auf die Hirngewebszellen an. Neben einer rein mechanischen Wirkung sind denkbar Entziehung von Nährstoffen, Auflösung von Gewebsbestandteilen in der Nachbarschaft, Bildung giftiger Substanzen. Hier macht nun *Jahnel* im Anschluß an *Doflein* die Bemerkung, daß starke Gifte bisher nur als Produkte der Bakterien, nicht aber der Protozoen bekannt geworden sind. Niemand hat bisher ein derartiges Spirochätengift festgestellt. Sollte eines vorhanden sein, würde man doch wohl annehmen dürfen, daß es vor allem im Sekundärstadium der Lues, wenn der Organismus von einer ungeheueren Parasitenüberschwemmung heimgesucht wird, sich geltend machen müßte. Das ist aber bekanntlich keineswegs der Fall. Auch diese Überlegung führt wieder dazu, die alte Lehre von den metaluetischen Toxinen als völlig unbewiesene und unbeweisbare Hypothese fallen zu lassen.

Unter dem Eindrucke der *Jahnel*schen Befunde hat jetzt kürzlich auch *Hoche* in einem zweiten Vortrage auf der Badener Versammlung seine frühere Auffassung dahin geändert, daß wir es bei der Paralyse weder mit einer Psychose noch einer organischen Nervenerkrankung im üblichen Sinne zu tun haben, sondern eben nur mit einer besonderen Verbreitungsart der Syphilis.

Ferner hat *Hauptmann* auf der gleichen Tagung sehr bemerkenswerte Präparate von besonders dichten, kugelförmigen Spirochätennestern in der Umgebung von Rindengefäßen gezeigt, die vielleicht geeignet erscheinen, ein neues Licht auf die Entstehung des fleckweisen Markfaserschwundes zu werfen.

Endlich hat *F. Sioli* schon früher auf der Tagung der Niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde am 12. IX. 17 über Spirochätenbefunde nach dem *Jahnelschen* Verfahren in 12 paralytischen Gehirnen berichten können. Die Erreger lagen auch hier wieder ausgesprochen fleckweise verteilt, am zahlreichsten in der 3. Rindenschicht und zwar mit Vorliebe angehäuft um die Ganglienzellen. *F. Sioli* konnte auf Grund seiner eigenen Präparate die *Jahnelschen* Behauptungen voll bestätigen und gelangte persönlich zu der Überzeugung, daß als Ursache des paralytischen Prozesses eine Einwirkung der Parasiten an Ort und Stelle im Gehirne anzunehmen sei, während die alte Auffassung von der metaluetischen Toxinschädigung des Nervensystems unhaltbar geworden sei.

So bricht sich unwiderstehlich die Erkenntnis von der lokalen entzündlichen Natur des paralytischen Gehirnprozesses Bahn, und die alte unklare Vorstellung von unabhängigen toxischen Degenerationen und Systemerkrankungen wird bald nur noch historisches Interesse beanspruchen. Nach *Jahnel* ist die *Dementia paralytica* zweifellos eine Hirnrindenspirochätose mit einer je nach Ausbreitung wechselnden Spirochätenlokalisation.

Nicht um ein unabhängiges Nebeneinander von degenerativen und entzündlichen Erscheinungen handelt es sich mehr bei den paralytischen Gewebsveränderungen, vielmehr um eine gleichzeitige Aussaat von Spirochäten durch die ektodermalen und mesodermalen Bestandteile des Hirngewebes und um die dadurch bedingten histologischen Folgezustände.

¹⁾ Anm. bei der Korrektur: Auf *Spielmeyers* neueste Ausführungen (Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 41. S. 433) gehe ich hier nicht ein und lasse die Frage offen, ob sie der Forschung oder der Schriftstellerei zuzurechnen sind.

(Aus der Kgl. Nervenklinik Tübingen.)

**Zur Frage des Einflusses exogener Momente
auf metaluetische Prozesse.**

Von

WILHELM MAYER.

Die kritischen Ausführungen *Hauptmann's*¹⁾ „Zur Frage der Nervenlues, speziell über den Einfluß exogener Momente auf die Paralyse“, die so wohltuend abstecken von vielem, was besonders über das Thema der „Kriegsparalyse“ geschrieben wurde, veranlassen mich zur Mitteilung einiger Beobachtungen aus dem Jahre 1916, die eine Bestätigung der *Hauptmann's*chen Auffassung darstellen. Ich hatte damals im Hinblick auf das so wichtige und immer noch ungeklärte Thema der *Lues nervosa* bei den Aufnahmen von Soldaten ins Lazarett darauf geachtet, wer von ihnen früher eine luetische Infektion durchgemacht hatte. Das Ergebnis der Beobachtung einer gewissen Zeitspanne war dies: Ich fand 81 *Soldaten*, von denen 72 zwischen 1906 und 1914 eine luetische Infektion durchgemacht hatten; die übrigen 9 hatten sich 1914 zu Kriegsbeginn infiziert. Ungefähr die Hälfte war spezifisch behandelt worden. Diagnostisch ist zu bemerken, daß unter den 81 Fällen 35 „funktionelle“ und 46 organische waren; unter den letzteren befanden sich, was mir nicht ganz unwichtig zu sein scheint, 11 Kopfschüsse. Ich habe nun nur solche früher luetisch gewesene Soldaten statistisch verwertet, die 1 Jahr (als Minimum) im Felde waren; denn nur dann kann man mit einigem Rechte von körperlicher oder geistiger Erschöpfung reden²⁾.

Die genaueste körperliche Untersuchung all dieser 81 Leute ergab nun nicht den geringsten Anhaltspunkt für das Bestehen einer *Lues nervosa* (weder subjektiv noch in objektiven Symptomen wie Pupillendifferenzen oder Anomalien oder in irgendwelchen anderen Störungen des Zentralnervensystems). Eine Liquorunter-

¹⁾ Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 42. H. 6.

²⁾ Daß dies nicht immer der Fall zu sein braucht, daß 1 Jahr Dienst in der Garnison oft viel erschöpfender sein kann, weiß ich wohl; aber es mußte eine Norm festgesetzt werden.

suchung konnte bei der oft großen Kürze der Beobachtung nicht durchgeführt werden; nur achtmal konnte ich mich bei einer Untersuchung des Liquor cerebrospinalis davon überzeugen, daß die 4 Reaktionen negativ waren; die *Wassermannsche* Reaktion im Blut konnte in 17 Fällen (immer mit negativem Erfolg) gemacht werden.

Die Fälle lehren, daß zwischen dem Auftreten von luetischer Infektion und Metalues andere Dinge als rein exogene Momente liegen müssen, sie zeigen auch, daß auch Erschöpfung und lokales Hirntrauma (Hirnschüsse) nicht ausreichen als Ursachen für das Aufflackern einer Lues nervosa.¹⁾

Was nun die Beobachtung der Fälle von Paralyse oder Tabes, die im Felde zuerst auftraten, anlangt, so habe ich genau wie *Hauptmann* hier an der Klinik keinen Einfluß exogener Momente auf Art und Ablauf der betreffenden Erkrankung gesehen. Die Tabesfälle zeigten nicht mehr „Erschöpfungssymptome“, wie z. B. Ataxie, als wir früher zu sehen gewohnt waren. Auch ihr Verlauf war ebenso wie der der hier zur Beobachtung gelangten Paralysefälle kein progredienterer als im Frieden. Das Intervall luetische Infektion — Ausbruch der Metalues entsprach dem früher in Friedenszeiten beobachteten²⁾. Daß wir hier 2 Fälle von *Lues cerebri*, die im Feld akut im Anschluß an die luetische Infektion sich entwickelten, sahen, ist nichts, was man auf Rechnung exogener Momente setzen darf; es ist eine häufige Erfahrung auch aus früheren Zeiten.

Im ganzen scheint mir die Frage nach dem Einflusse exogener Momente auf die Entwicklung metaluetischer Prozesse in negativem Sinne genügend geklärt. Hier weiter zu arbeiten ist Zeitvergeudung. Das Problem der Metalues sitzt tiefer und an anderer Stelle; *Hauptmann* hat davon einiges angedeutet. Wir sind noch sehr im Anfang des Verstehens, und es ist noch reichlich früh, wenn man glaubt, daß man „das Problem der Paralyse bald nur noch historisch betrachten wird“.

¹⁾ Ob vielleicht die *kombinierte Behandlung* eines Teiles der Fälle Schuld ist am Ausbleiben der Metalues, ist eine offene Frage. Es wäre m. E. bald Zeit, eine Enquete zu veranstalten über diese Frage; die Zeit würde jetzt gerade das erste Urteil erlauben, das nach meinen Erfahrungen *kein* sehr günstiges sein wird.

²⁾ Ich verzichte hier auf eine tabellarische Übersicht, die der *Hauptmannschen* sehr ähnlich wäre.

Schlußbemerkungen zu den *Kafkaschen* Ausführungen über meine Arbeit „Zur Frage der Nervenlues, speziell über den Einfluß exogener Momente auf die Paralyse“ im Juli-Hefte dieser Monatsschrift.

Von

Priv.-Doz. Dr. HAUPTMANN
Freiburg i. B.

Da die Redaktion mir in liebenswürdiger Weise anbot, zu den *Kafkaschen* Ausführungen meinerseits Stellung zu nehmen, habe ich mich zur Abfassung einiger Bemerkungen entschlossen, obgleich ja *Kafka* mich gar nicht angreift, sondern nur auf Grund seiner Erfahrungen einen vorläufigen Beitrag zu dem sehr aktuellen Thema liefert. Auf das Problem selbst will ich natürlich nicht näher eingehen, da jeder Autor nach seinem Material urteilen muß und *K.* durchaus zuzugeben ist, daß erst eine Sammlung der Erfahrungen vieler Untersucher uns eine genügende Sicherheit in der Beurteilung der Wirksamkeit exogener Momente verleihen kann.

Da aber *K.* in der Frage der Einwirkung von Erschöpfungseinflüssen für die Lokalisation der Lues am Nervensystem im Sekundärstadium *Bonhoeffer* als Unterstützung seiner für einen derartigen Einfluß sprechenden Erfahrungen anführt, indem er von einem „Einfluß chronischer Kriegstrapazen auf die Lues. Es handelt sich aber meist um alte Lues“ spricht, so muß ich doch aus der Arbeit *B.s* auf den Passus S. 362 meiner Arbeit hinweisen, wonach dieser *keinen* Anhaltspunkt dafür fand, „daß gerade die frische Lues bei Erschöpfung eine besondere Neigung zu cerebros spinaler Lokalisation zeige“.

Daß das militärische Milieu den ersten Beginn einer Paralyse (wie überhaupt jeder geistigen Störung) früher zur Kenntnis bringt, als es in der zivilen Umgebung der Fall ist, glaube ich auch jetzt noch trotz der *Kafkaschen* gegenteiligen Erfahrungen. „Angehörige und Arbeitsgenossen“ sind mir da sicher nicht maßgebender, als militärische Kameraden und Vorgesetzte. Die militärische Disziplin bringt doch, wie leider tägliche Erfahrungen zeigen, schon ganz harmlose psychische Anomalien in ganz anderem Umfange zutage, als die zivile berufliche Tätigkeit.

Daß *K.* mich auf den nur geringen Übergang von Salvarsan in den Liquor bei intravenöser Injektion aufmerksam macht, beruht wohl auf einem Versehen seinerseits. Ich schrieb S. 352: „Wir wissen ja, daß Salvarsan nur in geringen Quantitäten in den Liquor übergeht, da der Plexus ein Filter für die meisten in die Blutbahn eingeführten Medikamente bildet.“

Hierin ist auch ausgedrückt, daß ich die schönen *K.schen* Arbeiten, die sich mit der Entstehung des Liquor beschäftigen, kenne. Es würde natürlich viel zu weit führen, hier auf diese Frage einzugehen. Ganz abgesehen von der noch ausstehenden Entscheidung, ob nicht doch auch normalerweise ein Teil des Liquor aus den Kapillaren des Gehirns stammt, handelt es sich ja an der von *K.* monierten Stelle meiner Arbeit um den Übertritt von Stoffen durch die krankhaft *veränderten* Gefäße. Und *K.* hat wohl durch seine Untersuchungen über den Nachweis von Hammelblut-Amblyoptoren im Liquor bei Paralyse selbst die abnorme Permeabilität der Gefäße in solchen Fällen bewiesen.

Daß *K.* schon vor *Kromayer* und *Trinchese* mit steigenden Serum-mengen bei der Wassermann-Reaktion gearbeitet hat, war mir nicht bekannt, konnte es auch nicht sein, da er in seinen früheren Mitteilungen nie Prioritätsansprüche gemacht hat. In der Literatur geht diese Methode unter dem Namen der Autoren *K. u. T.* Im Interesse der Wahrung der Priorität sei das aber hier festgelegt. •

(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik Rostock-Gehlsheim
[Direktor: Prof. Dr. K. Kleist].)

Zur Frage der klinischen Zusammengehörigkeit der symptomatischen Psychosen.

Von

Dr. GOTTFRIED EWALD,
Assistent der Klinik.

Die Fortschritte, die die medizinische Wissenschaft auch auf der Psychiatrie ferner stehenden Gebieten gemacht hat, konnten nicht ohne Einfluß bleiben auf die Anschauungen und Lehren der Psychiatrie. Die ehemals als allein möglich angesehene Solidarpathologie hat mehr und mehr an Boden verloren; besonders das Entstehen der serologischen Forschung verhalf der ganz in den Hintergrund gedrängten Humoralpathologie wieder zu Ansehen, heute liegt der Schwerpunkt der Pathologie sogar wieder auf dem Gebiet der Störungen der Zell- und Ernährungsflüssigkeiten. Der Organismus ist eine große Einheit. Störungen irgendeines Organs rufen in dessen Zellen pathologischen Stoffwechselablauf hervor, anormale Bestandteile kommen ins Blut, das durch den Organismus kreisend dieselbe an den Zellen anderer Organe vorbeiführt. Wie das Blut selbst, so wehren sich auch die Zellen der bespülten Organe vielfach gegen die fremden Bestandteile, es kommt zu pathologischen Reaktionen auch in den ferner liegenden Organen. Ein weiteres Moment, das viel mehr als früher die Aufmerksamkeit auf sich zog, ist die Lehre von den Drüsen mit innerer Sekretion. Durch Hyperfunktion oder durch Ausfall oder aber auch durch Dysfunktion werden fern liegende Organe in grundlegender Weise beeinflusst, abgeändert in ihren Funktionen, selbst schwer geschädigt. Der enorme Einfluß solcher Störung erhellt am deutlichsten aus den Wechselbeziehungen zwischen Schilddrüsenfunktion und Gehirntätigkeit.

Gleich allen anderen Organen wird also auch das Gehirn in weitgehendster Weise beeinflusst durch Schädigung, die den Organismus in irgendeinem seiner Teile trifft. Daß mit dieser Er-

kenntnis auch das Interesse an den Beziehungen zwischen Organ-erkrankung und Hirnfunktion in wachsendem Maße zugenommen hat und zunimmt, liegt in der Natur der Sache. Die Zahl der Geisteskrankheiten, bei denen sich Beziehungen zum übrigen Organismus nicht finden, ist eine verschwindend geringe geworden. Selbst Krankheiten, die früher als festeste Grundpfeiler der Lehre von den reinen Geisteskrankheiten betrachtet wurden, wie die Manie und die Melancholie, werden heute in Zusammenhang gebracht mit Störungen der endokrinen Drüsen oder mit Stoffwechselstörungen; wenn auch der strikte Beweis noch aussteht. Damit wird die Psychiatrie den anderen Zweigen der Medizin um ein wesentliches näher gebracht. Die Psychologie und Psychopathologie sind nicht mehr die alleinigen Interessenbereiche des Psychiaters. Die Möglichkeit naturwissenschaftlicher Forschung, des Eindringens in die pathologische Physiologie der Zellen und Fasern des Gehirns und ihres Zusammenwirkens mit anderen Organsymptomen ist näher gerückt, eine Beeinflussung der Erkrankungen von dieser Seite her scheint nicht mehr außerhalb jeder Diskussion.

Unsere positiven Kenntnisse über das Zusammenwirken des Organismus mit dem Gehirn sind allerdings noch außerordentlich gering. In erster Linie dürfte es wohl Aufgabe chemischer und serologischer Forschung sein, Licht in dieses Dunkel zu bringen. *Abderhalden* hat uns mit seinem Studium der Abwehrfermente einen neuen Weg gezeigt, der, wenn auch mühevoll und schwer, geeignet erscheint, zur Lösung der Fragen manches beizutragen.

Aber auch eine genaue Kenntnis der klinischen Erscheinungsformen und Zusammenhänge ist eine grundlegende Notwendigkeit, die oft genug den anderen Forschungsgebieten wegweisend werden dürfte. Dies berechtigt, immer mehr an klinischem Material zu sammeln, um durch eingehende Sichtung und kritische Beurteilung die erforderlichen Grundlagen zu schaffen.

Schon seit vielen Jahrzehnten ist das Zusammentreffen von Infektionskrankheiten und Geistesstörung Gegenstand der Untersuchung und Beobachtung der Psychiater gewesen. *Kraepelin* hat in seiner ausführlichen Arbeit, „Über den Einfluß akuter Krankheiten auf die Entstehung von Geisteskrankheiten“ im Jahre 1881 zum erstenmal seinen Standpunkt zu dieser Frage eingehend dargelegt, an dem er noch heute in den wesentlichen Zügen festhält. Für ihn ist es außerordentlich wahrscheinlich, daß bei zunehmend verfeinerter Untersuchung und Beobachtung es dem Psychiater

allmählich gelingen wird, aus den psychischen Äußerungen allein die Diagnose der Grunderkrankung zu stellen. Er will aus dem Zustandsbild und dem Verlauf der psychischen Erkrankung allein erkennen können, ob es sich um eine Psychose handelt, die beispielsweise im Anschluß an ein Erysipel, an eine Pneumonie, an einen Typhus oder einen Gelenkrheumatismus sich entwickelt hat. Wohl gibt er zu, daß wir noch weit von diesem Ziele entfernt sind, aber er hält an der Überzeugung fest, „daß wir es einmal lernen können, nicht nur die Eigenart der Infektionspsychose im allgemeinen, sondern auch diejenige der besonderen Formen, wie sie sich im Laufe der verschiedenen Infektionen entwickelt, nach ihren psychischen Erscheinungen zu kennzeichnen.“ (*Kraepelin Psychiatrie*, 8. Aufl., S. 237, 1910). *Siemerling* ist allerdings durchaus entgegengesetzter Ansicht. Er steht auf dem Standpunkt, daß wir kein sicheres Kriterium haben, um eine Infektionspsychose, besonders einen deliranten Zustand, mit Bestimmtheit von ähnlichen, nicht infektiösen psychischen Störungen abzugrenzen, ja, wir könnten nicht einmal mit Bestimmtheit sagen, daß den Psychosen, bei welchen eine äußere greifbare Ursache vorliegt, ein charakteristischer Verlauf zukomme.

Bonhoeffer wendet sich auch gegen die *Kraepelinsche* Auffassung. Er betont, daß bei sämtlichen Infektionskrankheiten die nämlichen Zustandsbilder so wenig modifiziert wiederkehren, daß dieselben zu einer Einheit zusammenzufassen seien. Eine im Anschluß an einen Typhus oder an eine Sepsis auftretende Psychose ist für ihn schlechthin eine Infektionspsychose, kann ebensogut eine Typhuspsychose wie eine Sepsispsychose sein bei Berücksichtigung nur der psychischen Erscheinungsformen und ihres Verlaufes. Diese Gleichartigkeit der Reaktion auf verschiedene Noxen erklärt sich *Bonhoeffer* durch seine Hypothese vom Auftreten ätiologischer Zwischenglieder. Unter dem Einfluß der Noxe sollen im Gehirn (oder anderen Organen) Substanzen entstehen, die dann ihrerseits die Psychose auslösen. Aber *Bonhoeffer* geht noch weiter. Auch andere von außen an den Organismus herantretende Schädigungen, wie z. B. Kopfverletzungen, apoplektische Insulte, Strangulationshyperämie und ähnliches erzeugen nach seiner Beobachtung Zustandsbilder, die ihre Zusammengehörigkeit mit den Reaktionsformen auf infektiöse Schädigung mit aller Eindringlichkeit kund tun, nicht ohne Künstelei von ihnen unterschieden werden können (Die Infektions- und Autointoxikationspsychosen, *Mtsschr. f. Psych. u. Neur.*, 1913, Bd. 34). Er glaubte daher, noch umfassender sich

dahin ausdrücken zu müssen, daß sämtliche exogenen Erkrankungen — exogen im Gegensatz zu den endogenen, durch die angeborene Anlage gegebenen Erkrankungen — in ihrer psychischen Reaktionsform bestimmten gemeinsamen Typen folgen, und spricht von „exogenen Schädigungstypen“, oder, wie er mit gewisser Einschränkung sagt, von einem „psychischen Prädilektionstypus der akuten exogenen Störungen“ (Zur Frage der exogenen Psychose Ztbl. f. Nerv. u. Psych., 1903, 20. Bd.), da er glaubt, daß ihm mitunter auch eine Ausnahme dieser Regel begegnet sei. An exogenen Prädilektionstypen kennt *Bonhoeffer* folgende: Delirien, epileptische Erregungen, Dämmerzustände, Halluzinosen, Amentiabilder, bald mehr halluzinatorischen, bald mehr katatonischen, bald inkohärenten Charakters.

Sollen diese Zustandsbilder aber exquisit exogener Herkunft sein, so dürfen sie bei den bisher unter dem Namen der endogenen Erkrankungen zusammengefaßten Psychosen nicht vorkommen. *Bonhoeffer* weiß sehr wohl, daß er hier in Schwierigkeiten kommt; echt epileptische Dämmerzustände und Erregungen, katatonische Amentiabilder und halluzinoseartige Symptomenkomplexe sind auch nach seiner Überzeugung nicht ohne Berücksichtigung der Nebenumstände von exogenen Bildern zu unterscheiden. Er erinnert deswegen daran, daß gerade bei der *Dementia praecox* und bei der Epilepsie der Gedanke nahe liegt, daß es sich um eine innersekretorische oder Stoffwechselstörung handele, und daß diese Krankheiten damit aus dem Rahmen der echten endogenen Erkrankungen herausfallen, ohne in dieser Gleichartigkeit der psychischen Erscheinungsformen einen Beweis für die ätiologische Verwandtschaft dieser Krankheiten mit exogenen Schädigungen zu erblicken. Daß *Bonhoeffer* selbst über drei Fälle, die nach seiner eigenen Ansicht nur als exogene Manien zu deuten sind, berichtet, darauf sei vorerst nur kurz hingewiesen.

Schon aus dieser Gegenüberstellung der exogenen Schädigungstypen mit den „endogenen“ Erkrankungen der Epilepsie und *Dementia praecox* geht hervor, wie unscharf die Grenze ist, wenn man zwischen endogenen und exogenen Reaktionsformen unterscheiden will. In seiner Arbeit über postoperative Psychosen hat *Kleist* (Postoperative Psychosen, Berlin 1913, Julius Springer) nachdrücklich auf die Schwierigkeiten hingewiesen, die die Trennung von exogenen und endogenen Reaktionstypen macht. Daß manische Züge auch den exogenen Reaktionstypen nicht fremd sind, hat *Bonhoeffer* schon selbst erkannt. Er erinnert an die ersten Stadien

der Fiebererregung, die durch ihren bis zur Gedankenflucht gesteigerten erleichterten Gedankenablauf, durch Rededrang, Bewegungsunruhe, gehobene Stimmung, Ablenkbarkeit usw. direkt ein manisches Zustandsbild vortäuschen, an die manischen Bilder bei akuter Alkoholvergiftung mit motorischer Unruhe, gehobener Stimmung und Erotie, an die *Basedowsche* Krankheit, die sich nicht so selten mit zyklischen Symptomen verbindet. *Kleist* hebt nun unter anderem hervor, daß ein so exquisit exogenes Krankheitsbild, wie die progressive Paralyse, ungemein häufig, besonders im Beginn, ein manisches oder melancholisches Zustandsbild hervorruft. Im *Aschaffenburgschen* Handbuch berührt *Bonhoeffer* diesen Punkt übrigens selbst. Ferner hebt *Kleist* hervor, und meines Erachtens sehr mit Recht, daß auch nach Operationen, die nicht zu den ausgesprochenen, von ihm geschilderten Psychosen führen, vielfach reizbare Verstimmung eintritt; auch auf die wohl jedem aus eigener Erfahrung bekannte ideenflüchtige Gedanken-erregung, wie sie sich bei starker geistiger Übermüdung zeigt und dann zu Schlaflosigkeit führt, weist *Kleist* hin.

Außerst energisch hat auch *G. Specht* (Ztschr. d. ges. Neur. u. Psych., Orig.-Bd. 19) betont, daß depressive Verstimmungen bei exogenen Schädigungen gar nichts Seltenes seien. Nur kommen diese wegen leichten Verlaufes selten genug zur Beobachtung des Psychiaters. Dies veranlaßte ihn, 2 Fälle anzuführen, in denen er selbst eine ausgesprochene endogene Depression nach CO-Vergiftung und nach Influenza an sich beobachtet hat. *Bonhoeffer* hat die Kritik, die *Specht* an seinen Reaktionstypen übt, eingehend beantwortet (Arch. f. Psych., 1917, Bd. 58). Auf einen Punkt, der meiner Ansicht nach von nicht unwesentlicher Bedeutung ist, scheint er mir aber doch nicht in ausreichendem Maße eingegangen zu sein. *Specht* legt großen Wert darauf, daß bei Einsetzen einer echten endogenen Depression, dieselbe ihren Verlauf hätte nehmen müssen, unbekümmert, um die Einwirkung der schädigenden Noxen, falls diese nur das auslösende Moment bei einer vorhandenen depressiven Veranlagung war. Er betont aber, daß die depressiven Erscheinungen seiner Selbstbeobachtung durchaus parallel gingen mit der Einwirkung der exogenen Schädigung. Einem neuen Schub der Giftzufuhr folgte auch eine Verschlimmerung der psychischen Erscheinungen, während in den giftfreien Intervallen auch die Depression eine deutliche Remission zeigte. Dies scheint ihm doch sehr stark auf einen außerordentlich engen Zusammenhang zwischen Giftwirkung und psychischer Erkrankung hinzuweisen. In dem

schnellen Abklingen der Depression nach Wegfall des schädigenden Agens will *Bonhoeffer* einen Beweis für einen Zusammenhang der schädigenden Noxe mit der Depression nicht erblicken, da man häufig genug, wenn auch nicht in der Klinik, so doch in der Sprechstunde, ganz kurz verlaufende Depressionen bei Veranlagten zu sehen bekommt. Immerhin ist das Zusammentreffen der Heilung mit dem Aufhören der Schädigung zum mindesten auffallend und bekommt eben durch den Parallelismus zwischen Giftwirkung und Intensität der Symptome während des Verlaufes der Erkrankung noch mehr Bedeutung. Ich werde weiter unten ebenfalls über einen Fall von endogener Depression bei Nephritis berichten, bei dem der Parallelismus zwischen der Intensität der körperlichen Erkrankung und der psychischen Symptome auch ein sehr auffallender war.

Daß die früher so klare Einteilung zwischen exogenen und endogenen Noxen heute sehr an Schärfe eingebüßt hat, wurde schon oben betont bei Besprechung des *Bonhoefferschen* Hinweises, daß Epilepsie und *Dementia praecox* sehr möglicherweise auf Stoffwechsel- oder innersekretorische Störungen zurückzuführen seien, und daß deshalb ein Vorkommen epileptischer oder katatonen Bilder im Rahmen der Reaktionstypen nichts so wunderbares sei. Nimmt man nun auch noch für die Entstehung der Zykllothymie endokrine Störungen an, so schrumpft das Gebiet der rein endogenen Erkrankungen nahezu auf ein Nichts zusammen. *Kleist* suchte daher nach einem Ersatz für die Begriffe des Endogenen und Exogenen bzw. nach einer neuen, den jetzigen Kenntnissen mehr entsprechenden Einteilung. Er sprach zunächst von Anlage und Einwirkung, wobei unter Einwirkungen alle aus der Umwelt und aus dem Körper selbst das Gehirn treffende Ursachen zu verstehen wären, unter Anlage nur die krankhaften Anlagen des Gehirns selbst. Er kommt jedoch von dieser Einteilung wieder zurück, einmal aus dem oben angeführten Grunde der Möglichkeit innersekretorischer Störungen bei den Erkrankungen der Manie und der Melancholie, andererseits weil über die abnormen Anlagen des Gehirns und ihre Äußerungen noch so gut wie nichts bekannt ist. Auch eine weitere Einteilung der ätiologischen Momente in „hirnfremde“ und „hirnverwandte“ Agentien befriedigt ihn nicht. Wenn er somit einen vollwertigen Ersatz für die heute zu wenig scharf gewordenen Begriffe von exogen und endogen nicht finden konnte, so verdient um so mehr Beachtung seine Einteilung der Zustandsbilder in homonome und heteronome. Den homonomen

Zustandsbildern würden die der manischen, melancholischen und paranoischen Symptomenkomplexe entsprechen, die nacherlebbar, dem normalen Seelenleben nichts Fremdes, eben ihm homonom sind, während die anderen Zustandsbilder als etwas Heteronomes zu bezeichnen wären. Die „exogenen“ Schädigungen im Sinne *Bonhoeffers* würden demnach heteronome Zustandsbilder erzeugen, wenigstens in der Regel, während das Auftreten von homonomen Zustandsbildern eine große Seltenheit wäre. *Kleist* kann sich allerdings ebensowenig wie *Specht* der Ansicht *Bonhoeffers* anschließen. Er kommt zu dem Schluß: Ob man exogene und endogene, hirnfremde und hirnerkrankte Ursachen, ob man Einwirkungen und Anlagen unterscheidet, niemals finden sich dem einen Gliede eines Ursachenpaares die heteronomen, dem anderen die homonomen Symptombilder ausschließlich zugeordnet. Wir müssen uns damit begnügen, für jede einzelne Krankheitsursache die unter ihrer Herrschaft vorkommenden Zustandsbilder festzustellen. Damit nähert man sich, wenn auch nicht dem Standpunkt *Kraepelins*, so doch dem Forschungsprinzip, das eine möglichst eingehende Erforschung der Symptome und des Verlaufs der einzelnen Erkrankung zu möglichst weitgehender Differenzierung und Trennung der einzelnen Krankheitsbilder sich zum Ziele setzt. Deshalb soll nicht bestritten werden, daß die Zusammenfassung der „exogenen Prädispositionstypen“ durch *Bonhoeffer*, dieses vorzugsweise Reagieren aus exogenen Schädigungen im alten Sinne mit heteronomen Zustandsbildern, ein bedeutsamer Fortschritt ist. Dort handelt es sich mehr um Herausstellung und Herausarbeitung kleinster Einheiten, hier mehr um die Zusammenfassung großer gemeinsamer Züge zum einheitlichen Bau. Weitere Beobachtungen, und namentlich auch Beobachtungen im Sinne der *Spechtschen* Einwendungen, müssen zeigen, wie weit die *Bonhoeffersche* Lehre von den exogenen Prädispositionstypen zu Recht besteht. Gerade wo die fortschreitende Forschung uns gelehrt hat, daß selbst beim manisch-depressiven Irresein ein innersekretorisches Moment eine Rolle spielen dürfte, also nicht rein die Anlage im Gegensatz zur Einwirkung in Betracht kommt, muß es an sich als im Bereich der Möglichkeit liegend erscheinen, daß auch diese Zustandsbilder in Beziehung stehen zu „exogenen“ Reaktionsformen, wenn auch die Anlage bei Entstehung dieser Erkrankung nach unseren heutigen Kenntnissen noch eine sehr wesentliche Rolle spielen mag.

Die großen Umwälzungen, die die Diagnosestellung und die Nomenklatur der Psychiatrie in den letzten Jahren erfahren hat,

ließ es als zweckmäßig erscheinen, ältere Krankengeschichten ganz auszuschalten.

Ich beginne mit der Mitteilung eines einfachen Falles von

Delir nach Pneumonie.

Fall 1. Frau A. D., 44 Jahre. Als Kind gesund, von normalem Temperament. Glücklicherweise verheiratet, 1 Kind gesund. Vor 12 Jahren zum erstenmal Anfälle von Zuckungen in der linken Gesichtshälfte. Dann lange Zeit anfallsfrei. Juli 1914 fand sie sich eines Morgens vor dem Bett liegend. 8 Tage später wiederholte sich dies. Danach 9 Tage lang fast viertelstündlich kleine Anfälle von Zuckungen in der linken Gesichtshälfte. Seitdem alle halben bis dreiviertel Jahre Wiederholung der Anfälle im Gesicht, die nur nachts auftraten. Öfter Einnässen und Zungenbiß. Beginn der jetzigen Anfälle vor 2½ Wochen. Die Anfälle nahmen an Häufigkeit und Intensität zu, traten schließlich alle 5 Minuten auf, und griffen seit zwei Tagen auch auf die Füße über. Einige Male, bei schweren Attacken, will sie das Bewußtsein verloren haben. In der letzten Nacht bei den Anfällen zeitweise erregt, ging außer Bett.

1914 Tuberkulinkur. Sonst stets gesund.

Am 6. IX. 1917 von Prof. Kl. in der Privatklinik des Prof. K. untersucht. Linkes Facialisgebiet in Mund- und Augenast geringer innerviert als rechts. Sprache verwaschen, Zunge zerbissen. Puls 120, aussetzend. Kein Erbrechen, keine Stauungspapille. Beobachtung mehrerer Anfälle. Beginn im Orbicul. oculi links. Dann Tonus im Gesicht, besonders links. Augendrehung nach rechts. Erhebung der Arme, weniger der Beine. Dann Kloni im Gesicht, besonders links, und in den Masseteren, am längsten im Orbicul. oculi. Zungenbiß. Bewußtsein frei.

7. IX. Überführung in die psychiatrische Klinik Rostock-Gehlsheim.

Wenige Stunden nach der Aufnahme Temperatur 39,8. Es entwickelt sich eine ausgesprochene Pneumonie über beiden Unterlappen. Im Verlaufe der nächsten 5 Tage traten an Anfällen auf am 1. Tag 36, am 2. Tag 52, am 3. Tag 35, am 4. Tag 12, am 5. Tag 10. Unter Luminal- und Sedobrolbehandlung, auch Paraldehydeinläufen, schwanden sie vollkommen. Die Facialischwäche links schwand bis auf minimale Reste. Die Pneumonie nahm ihren Verlauf. Fieber abends stets über 40 Grad, morgens gegen 40 Grad. Im Auswurf zahllose Pneumokokken, Strepto- und Staphylokokken. Am Abend des 13. IX. zum erstenmal unter 39 Grad.

Beginn des Delirs. Patientin erkennt die Personen ihrer Umgebung. Wähnt sich in einem Kaffeekränzchen und gibt entsprechende Befehle. Keine größere Unruhe. Am andern Morgen wieder klarer. Abends von neuem Auftreten von Personenverkennung, auch Unruhe, drängt aus dem Bett, ist ängstlich, unorientiert, deutet aus dem Tapetenmuster verschiedene Zeichnungen und Gesichter. Dieser Zustand dauert mit wenig Veränderungen, nur allmählicher Abnahme der Unruhe, über 5 Wochen. Sie wähnt schon viel länger in der Anstalt zu sein, erkennt den Arzt, nennt ihn Konrad, unterhält sich viel mit ihren im Feld weilenden Söhnen, die sie an der Wand stehen sehen will. Nur ihren Mann kennt sie beim Besuch, auch die Pflegerin bezeichnet sie meist richtig. Ihre Konfabulationen sind

jedoch sehr einförmig, will oft aufstehen und spazieren gehen. Nach drei Wochen (10. X.) wird die Orientierung etwas besser, sie ist nur mehr zeitweise desorientiert. Die Stimmung ist sehr euphorisch.

Die Lungenentzündung hat nicht kritisiert. Bis zum 30. IX. ist eine ganz langsame Lysis eingetreten. Das Fieber bewegt sich während weniger Tage zwischen 37 und 38 Grad. Dann tritt erneuter Temperaturanstieg ein, und zwar vom Typus inversus, morgens 39,5, abends 38 Grad. Es besteht über beiden Lungen ein chronisch infiltrativer Prozeß, höchstwahrscheinlich tuberkulöser Natur. Tuberkelbazillen konnten niemals nachgewiesen werden.

Gegen Ende des Monats Oktober schwinden delirante Symptome immer mehr. Sie ist zeitlich und örtlich meist gut orientiert, kennt auch den Arzt und den Professor fast immer. Über die Länge ihres Aufenthalts in der Anstalt ist sie sich jedoch nicht im klaren, glaubt fast $\frac{3}{4}$ Jahr dort zu sein. Die Erinnerung an die letzte Vergangenheit ist recht undeutlich, erinnert sich nicht deutlich, auf einer anderen Station gelegen zu haben (sie war verlegt worden), weiß auch nichts mehr von ihrer Pflegerin. Davon, daß sie Sinnestäuschungen hatte, weiß sie nichts. Die Merkfähigkeit ist leicht herabgesetzt, sie kann sechsstellige Zahlen nicht nachsprechen. Große Langsamkeit im Auffassen. Sprichwörter werden nach längerem Überlegen gut erklärt. Das Sprachverständnis ist gut. Körperteile werden richtig gezeigt, Gegenstände gut benannt. Keinerlei aphasische oder apraktische Symptome.

Trotz energischer Herzstimulation und trotz reichlicher Ernährung schreitet der Kräfteverfall bei dem floriden Lungenprozeß rasch vorwärts. Dabei bleibt die Stimmung außerordentlich euphorisch, will immer aufstehen und an die frische Luft.

Am 7. XI. erfolgt der Tod an Herzschwäche.

Die Sektion ergab ausgedehnte käsige Pneumonie, die bis in die oberen Lappen heraufreichte. Gehirngewicht 1320 g. Bei Schädelöffnung ziemlich reichlich Liquor. Dura nicht verwachsen. Pia über Scheitellappen, besonders rechts, im Verlauf der Windungen getrübt. Gefäßinjektion vielleicht etwas über normal. Gefäße der Basis nicht verdickt, nicht verkalkt. Seitenventrikel nicht erweitert, mit normaler Menge klaren Liquors gefüllt. Vierter Ventrikel ebenfalls ohne Besonderheiten. Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns ergab keine pathologisch-histologischen Veränderungen.

Die körperliche Erkrankung des vorstehenden Falles ist keine einheitliche. Die Patientin kam in Behandlung wegen gehäufter kleiner epileptischer Anfälle, die im Laufe von 5 Tagen unter entsprechender Behandlung abklangen. Die Sektion gab über die Ursache dieser Anfälle keinerlei Aufschluß. Die Diagnose eines Hirntumors war von vornherein als sehr unwahrscheinlich zurückgestellt worden. Im Verlaufe der epileptischen Anfälle erkrankte die Patientin an einer Schluckpneumonie, es wurden Pneumokokken, sehr zahlreiche Strepto- und Staphylokokken im Sputum nachgewiesen, es handelt sich also nicht um eine reine Pneumo-

kokkenpneumonie. Dementsprechend kam es auch am 7. Tage nur zu einer kleinen Pseudokrise, nach neuem Temperaturanstieg trat eine allmähliche Lysis im Verlauf von 14 Tagen ein. Darauf plötzlich erneuter Temperaturanstieg, und zwar vom Typus inversus. Offenbar hatte der pneumonische Prozeß den latenten tuberkulösen zum Aufflackern gebracht. Nach dem Sektionsbefunde handelte es sich um eine ausgedehnte, ziemlich frische Dissemination von Tuberkeln in beiden Lungen. Der Tod trat nach 5 wöchigem Verlaufe ein.

Die oben skizzierte Psychose erscheint uns nach verschiedener Richtung nicht uninteressant. Sie gehört zweifellos zu den Kollapsdelirien, wie das Einsetzen der psychischen Symptome am Tage der Pseudokrise beweist. Gleichzeitig bestand tatsächlich ein schwerer Kollaps mit Kleinheit und Irregularität des Pulses, der einen schlechten Ausgang unmittelbar befürchten ließ. Das zunächst auftretende Zustandsbild war das nicht ganz gewöhnliche, eines deliranten Dämmerzustandes. Es bestand keinerlei größere Erregung, nur leichte, zeitweise ängstlich gefärbte Unruhe. Im Vordergrund stand ein plötzliches Einsetzen von Störung in der Orientierung, Personen- und Situationsverkenntung, illusionäre Umdeutungen, auch echte Halluzinationen, akustische und optische, traten hinzu. Nach etwa 3 Wochen verschwanden Illusionen und Halluzinationen vollkommen, es entwickelte sich allmählich ein amnestischer Symptomenkomplex. Die Orientierung blieb mangelhaft, im geringen Maße bestand noch Personenverkenntung. Die Rückerinnerung an die jüngste Vergangenheit war sehr undeutlich, teilweise bestanden ausgesprochene Erinnerungsausfälle. Die Merkfähigkeit war, wenn auch nicht viel, so doch nachweisbar herabgesetzt. Nebenher bestand eine erhebliche Erschwerung der Auffassung, die die Merkfähigkeitsherabsetzung oft schwerer erscheinen ließ, als sie tatsächlich war. Dagegen war Urteils- und Kombinationsfähigkeit gestört. Neigung zu einförmigen Konfabulationen bestand.

Die Störungen gingen langsam aber beständig zurück. Das erscheint mir bemerkenswert. Die Psychose gehört offenbar rein dem pneumonischen Prozeß an resp. ist als eine Folge der bei Lösung des pneumonischen Prozesses auftretenden toxischen Zerfallsprodukte zu betrachten. Der delirante Zustand dauerte noch 8 Tage in die Periode des tuberkulösen Fiebers fort. Obwohl der tuberkulöse Prozeß nunmehr fortschreitend die Lunge ergriff, ging der delirante Zustand über in den nach und nach immer mehr

sich zurückbildenden *Korsakowschen* Komplex. Es ist vielleicht möglich, daß der tuberkulöse Prozeß insofern einen gewissen Einfluß auf den Verlauf der Psychose hatte, als diese selbst schneller zum Abklingen gekommen wäre. Dies ist aber nichts ungewöhnliches, da ein Fortbestehen eines amnestischen Symptomenkomplexes bei Fortdauer der fieberhaften Erkrankung schon bekannt ist. Hier liegt es insofern etwas anders, als es sich um das Auftreten einer neuen, vorher nicht vorhandenen Noxe handelt. Ich möchte trotzdem den etwas protrahierten Verlauf nicht der tuberkulösen Erkrankung zur Last legen. Es ist die Dauer des amnestischen Komplexes in unserem Fall auch keineswegs eine so außerordentlich große. Dagegen halte ich es wohl für möglich, daß die außerordentlich euphorische Färbung der Stimmung, bis ganz kurz vor dem Tode, die Folge der tuberkulösen Erkrankung war, bei der ja gerade diese kritiklose Euphorie gegenüber dem eigenen Krankheitszustande charakteristisch ist.

Über die Ursache, warum der schwer tuberkulöse Prozeß so wenig oder gar keinen Einfluß auf den psychischen Zustand gehabt hat, läßt sich einstweilen noch nichts sagen. Es liegt dies zum Teil sicher an der Natur des Tuberkelbazillus, der oder dessen Toxine und Endotoxine eben nicht die schädigenden Wirkungen auf das Nervensystem resp. auf das Gehirn haben mögen. Hinweisen möchte ich aber auch darauf, daß wir es im vorliegenden Falle offenbar mit einer Infektion zu tun hatten, die durch Dissemination der Bazillen innerhalb der Lunge und nicht auf dem Blutwege fortschritt, daß eine innigere Berührung zwischen Gehirn und Noxe also nicht unmittelbar gegeben war. Ferner ist die Tuberkulose ein Prozeß, bei dem lokale, reaktiventzündliche Erscheinungen das Krankheitsbild beherrschen.

Fall 2. Typhuspsychose. Patientin -M. B., 39 Jahre. Familienanamnese ohne Besonderheiten, nur Vater der Patientin war Luetiker. Sie selbst war stets gesund. In der Schule gut gelernt, meist heiter von Temperament, wenig wechselnd. Glücklicherweise verheiratet, vor 12 Jahren ein gesundes Kind geboren. Daran anschließend Wochenbettpsychose, die nach $1\frac{1}{4}$ Jahren in volle Genesung überging. Seitdem kein Partus mehr, stets regelmäßig menstruiert, nur 2 mal noch gravid. Doch wurde beide Male die Schwangerschaft frühzeitig unterbrochen, das letztmal 14 Tage vor Ausbruch des Typhus.

Ende Juli 1917 Typhus von mittlerer Schwere. Anfang August, 8 Tage nach Krankheitsbeginn, wurde sie zunehmend lebhafter, sang viel, gestikulierte, man konnte sie aber nicht verstehen. Mitunter drängte sie aus dem Bett, ließ den Stuhl unter sich gehen. Nach 8—10 Tagen wurde sie ruhiger, lag still zu Bett, schien ihre Angehörigen wieder zu erkennen.

Meist lag sie regungslos mit geschlossenen Augen, zuweilen zupfte sie rastlos an der Bettdecke umher, zerriß auch Wäsche. Die Stimmung war wechselnd, bald weinte sie, bald war sie heiter (Angabe des Mannes). Bis zur Zeit der Aufnahme in die Gehlsheimer Anstalt hielt dieser Wechsel zwischen Hyperkinese und Akinese an. Ende September wurde die Unruhe aber so hochgradig, daß Heimpflege nicht mehr durchführbar war.

22. IX. 1917. Aufnahmebefund: Die ersten 5 Minuten liegt Patientin apathisch zu Bett. Dann beginnt sie plötzlich unruhig zu werden, erfaßt die Betten, wühlt umher, suchende und greifende Bewegungen auf und unter der Decke, streicht suchend über sie hin und her, stößt sie dann von sich, drängt aus dem Bett, bald zur Seite, bald über das Fußende hinaus. Dabei beginnt sie mit heiterer Miene ununterbrochen zu singen, wiederholt fortgesetzt dieselben Melodien, reiht sinnlos Silben aneinander, reimt. Zahlreiche Pseudospontan- und Ausdrucksbewegungen. Zeitweise fährt sie auch mit den Beinen, dabei dauernd singend, in der Luft herum, balanziert spielend die Decke auf den Füßen. Auf Anruf reagiert sie überhaupt nicht, läßt sich in ihrem Singen und in ihrer Beschäftigung nicht stören. Der Blick ist in die Ferne gerichtet. Eine vorgehaltene Uhr fixiert sie für einen kurzen Augenblick, stößt sie dann aber gleichförmig singend vor sich hin.

Nach 1½ Stunden tritt auf Verlegung in ein anderes Bett für 10 Min. Ruhe ein. Aber auch jetzt antwortet sie nicht auf Fragen. Langsam nimmt die Unruhe wieder zu. Plötzlich verzicht sie das Gesicht bei festgeschlossenen Augen zum Weinen, ohne daß sie deswegen zu singen aufhört; sie wirft sich unruhig im Bett umher, zu einem eigentlichen Affektausbruch kommt es aber nicht. Nach wenigen Augenblicken wieder heitere Stimmungslage. Dauerndes Absingen von unzusammenhängenden, mitunter gereimten Silben nach der gleichen Melodie, delirantes Suchen, Pseudospontan- und Ausdrucksbewegungen. Zwischendurch einmal helles Lachen, vorübergehend auch einmal weinerlicher Gesichtsausdruck.

23. IX. Der Zustand ist im wesentlichen unverändert. Große motorische Unruhe, das Bett ist zerwühlt, die Haare aufgelöst. Delirantes Suchen. Für kurze Augenblicke fixierbar, bejaht die Frage, ob sie den Professor wieder erkenne. Über ihre Situation ist sie nicht orientiert, schweift auch sofort wieder ab. (Wie es ihr gehe?) „Zu Dank.“ (Ob sie den Arzt schon gesehen habe?) „Ich weiß nicht.“ (Wie lange sind Sie schon bei mir?) „Bitte sehr, bittere Tränen.“ (War Herr Professor bei Ihnen?) „Ja, ich glaube. Die Uhr liest sie ab „¾9“. Auf die Frage, ob sie ein Kind habe, antwortet sie mit einigen zusammenhanglosen Silben. Dann nickt sie, und sagt „eine“. (Wie alt das Kind sei?) Nach mehreren paraphrasischen Ansätzen: „Jeb — sib —, sib —, siebzehn.“ (Ist 12 Jahre alt.) Streckt die Zunge zum Mundwinkel heraus. Pupillen reagieren gut, sind normal. Zeigt auf Aufforderung die Zunge, legt sie aber wieder in den Mundwinkel. Patellarsehnenreflex rechts = links, normal. Im übrigen wegen der großen Unruhe nicht zu untersuchen. Motorisch treten heute mehr Stereotypien auf, rhythmisches Auf- und Niederwerfen der rechten Hand im Handgelenk, wiegt rhythmisch den Kopf. Athetoseartige Überstreckungen der Finger und Hände. Alle Bewegungen meist langsam, suchend. Führt mit der Hand reibend und suchend über die Rauheiten der Wand.

Steht mitunter im Bett aufrecht (echolaliert den diktierenden Arzt, „aufrichtig“). Schlägt ihre Kleider, als ob sie etwas abschütteln wollte.

Händeklatschen: Holt mit beiden Händen aus, entgleist dann aber in Reiben der Finger. Bei Aufforderung, eine lange Nase zu machen, zuckt sie erst kurz mit der Hand gegen das Gesicht, unterläßt es dann aber. Nachdem es ihr vorgemacht ist, wird sie bewußt ablehnend und zieht sich die Decke bis an den Hals. Auf Nadelstiche in die linke Hand reagiert sie erst gar nicht, dann mehrfach mit einformigem Zurückziehen der Hand. Legt sie aber immer wieder an die alte Stelle. Zwischendurch reagiert sie auch einmal ganz unzweckmäßig mit steilem Aufstützen der Hand, ohne die Hand überhaupt fortzunehmen. Die andere Hand macht während dessen unverändert ihre suchenden Bewegungen. Auch die Stimmungslage scheint die Bewegungen nicht zu beeinflussen; ob sie lacht, oder sich das Gesicht zum Weinen verzieht, das delirante Suchen dauert fort.

24. IX. Nach ruhiger Nacht heute viel klarer. Ist örtlich orientiert, weiß, daß sie sich in Gehlsheim befindet. Die zeitliche Orientierung fehlt. Sie sinnt über Wochentag und Datum nach, scheint zu empfinden, daß sie diese nicht finden kann, und beginnt zu weinen. Läßt sich aber leicht beruhigen. Den Arzt kennt sie wieder. Liegt ziemlich bewegungslos, reibt die dargebotene Hand des Arztes.

Am Nachmittag wieder weniger gut orientiert, ist sich nicht klar, daß sie in Gehlsheim ist, äußert, sie möchte nicht noch einmal dorthin kommen, weiß, daß sie früher einmal da war. Wendet die Hände hin und her, macht einen ratlosen Eindruck. Weint viel. Den Arzt will sie gestern und heute nicht gesehen haben, ihn aber von früher her kennen, hält ihn dann wieder für den Professor.

Motorisch ist sie fast akinetisch. Hat Speichel im Munde gesammelt, spuckt ihn ins Bett. Mitunter athetoseartige Bewegungen, ab und zu zupft und streift sie an der Bettdecke. Sonst nichts Delirantes mehr in ihren Bewegungen, keine Ausdrucks- und Pseudospontanbewegungen. Leichte apraktische Störungen. Händeklatschen: Besieht sich die Hände erst von beiden Seiten, klatscht auf eine 2. Aufforderung hin richtig geht dann sofort in Reiben über. Faust machen gelingt nach einigen parakinetischen Bewegungen. Drohen, wie wenn sie jemand böse sei: Beginnt zu weinen. Winken gelingt mit der linken Hand sofort, nur vorher zweimal Kopfnicken, als wenn sie jemand heranzurufen wollte. Mit der rechten Hand führt sie erst wieder eine extreme Dorsalflexion aus, dann winkt sie richtig. Kußhand werfen: Wendet sich zur Wand, zeigt auf eine Unebenheit und nickt, sagt dann: „das habe ich ja alles angeschrieben.“ Es folgen die ersten Äußerungen über Illusionen oder Halluzinationen: (Was denn da stünde?) „Die Lieder, alle die Lieder, die sang ich immer dann mit.“ (Gestern?) Nickt. (Ob sie denn Stimmen gehört habe?) Nickt. (Was sie denn gesagt hätten?) Macht einen kurzen Ansatz zum Sprechen, dann beginnt sie wieder zu weinen. (Ob sie auch jetzt noch Stimmen höre?) Nickt. (Ob sie auch Gestalten sähe?) Nickt wieder. (Was die Stimmen denn sagten?) Zuckt die Achseln. (Was sie sähe?) Zuckt wieder die Achseln. (Ob sie auch Bekannte sähe?) Nickt. (Wer denn dabei gewesen sei?) Zuckt die Achseln und weint. (Ob sie krank gewesen sei?) Ja. (Welche Krankheit?) Wird ablehnend, zuckt zu allem die Achseln. Spuckt noch mehr-

lach ins Bett. Wenn sie spricht, so geschieht es mit leiser, flüsternder Stimme, so daß sie kaum zu verstehen ist.

29. IX. Wieder hyperkinetisch. Bleibt nicht im Bett, balanciert auf der Bettkante des Kopftendes, stellt sich aufs Fensterbrett, lacht dem Arzt spielerisch mit heiterem Gesicht entgegen, zerwühlt das Bett, zerreißt das Hemd, zerpfückt Matratzen. Steht im Bett auf, macht tänzelnde Schritte, steht auf einem Bein. Wischt mit der Hand die Wand schnell herunter, als ob sie Mücken fangen wolle. Macht mit den Füßen die gleichen athetoseartigen Bewegungen, wie mit den Händen (äußerste Dorsalflexion der Zehen). Pseudospontanes Werfen mit den Händen. Eine Tasse nimmt sie mit dem 1., 3. und 5. Finger, spreizt die andern geziert ab. Nickt stereotyp mit dem Kopf, mitunter parakinetische Verdrehungen der Arme. Kniert im Bett nieder. Wischende Bewegungen an Bett und Gliedern.

Sprachlich Vorbeireden, sinngemäß oder sinnlos: Auf Vorhalten von Schlüsseln antwortet sie „Haustüre“, Streichhölzer? „Ein Schwefelholz.“ (Ob sie die Pflegerin kenne?) Nickt, „ein gütiger Gott gibt gern.“ Portemonnaie? Scheint sich zu besinnen, lacht dann, schüttelt den Kopf, zuckt die Schultern, und antwortet: „Ein Gespenst,“ iteriert dann zweimal, „ein Gespenst,“ und lacht. Auf Aufforderung macht sie das Portemonnaie nach einigem Zögern auf, lacht, nickt mit dem Kopf und sagt: „Sehr gern.“ (Ob sie Stimmen höre?) Nickt. (Was die Stimmen rufen?) „Trüg, gern, biklam,“ dann perseveratorisch „sehr gern.“ Nickt. Gestalten will sie nicht mehr sehen. Liest vorgehaltenen Text mit größter Schnelligkeit ab, stolpert dann bei Zeilenwechsel, liest ein paar Worte paralettisch, dann die Zahl 1407 erst als 14 000, 0, 7 und schließlich 14007. Eine schreiende Mitpatientin zieht ihre Aufmerksamkeit auf sich, wird abgelenkt, sagt „schreit“, und macht eine Kopfbewegung in Richtung der Stimme. Mitunter stößt sie einige Worte und Silben unzusammenhängend heraus. Als eine katatonen Mitpatientin, ihr folgend, echopraktisch im Bett aufsteht, und der Arzt eine diesbezügliche Bemerkung macht, lacht sie hell auf, nimmt dann die Hand des Arztes und geht lachend und tänzelnd in ihrem Bett auf und ab. Sich selbst überlassen ist sie meist mutazistisch, aber hyperkinetisch. Mitunter verbigeriert sie Silben und Worte.

26. IX. bis 7. X. Das Bild bleibt im wesentlichen das gleiche. Hyperkinetische Zeiten wechseln mit akinetischen, bald Mutazismus, bald Verbigeration. Pseudospontanbewegungen, Parakinesen, jetzt oft auch mit erheblicher Muskelspannung, zeitweise ausgesprochene Katalepsie, Pseudoflexibilitas. Den geschilderten ähnliche apraktische Störungen. Die Verständigung mit ihr gelingt meist nur auf energisches Anrufen, besonders in hyperkinetischen Zeiten, in denen ihr die Glieder oder der Kopf ruckartig nach der einen oder anderen Seite herübergeworfen werden. Die Einstellung ist sehr erschwert. Dabei zeitweise starke Ablenkbarkeit durch äußere Sinneseindrücke. Sprachlich das oben geschilderte sinnlose oder sinngemäße Vorbeireden, viel Perseveratorisches, Echolalien, inkohärentes Reden, Verbigeration von Worten und Silben. Oft werden die richtigen Antworten in die verbigeratorischen Lauffolgen eingeschoben. Schwerere Denkleistungen werden durch Vorbeireden umgangen oder durch Achselzucken, mitunter negativistisches Abwenden erledigt. Gelingt es, sie zur Einstellung zu bringen und zufällig Ablenkung zu vermeiden, so zeigt sich

die Merkfähigkeit leidlich, spricht sechsstellige Zahlen nach. Schreiben geht gut, Lesen ebenfalls, nur zwischendurch ein leichter paralektischer Fehler, wohl mehr Aufmerksamkeitsstörung, auch perseveratorisches Wiederholen von Worten. Bei Reihensprechen oft Unterbrechung durch Perseveration, z. B. Monate? „Januar, Februar, März, April, Mai, Juni, Mai, Juni, Mai, Juni“, schweift ab. Halluzinationen und Illusionen ließen sich mitunter nachweisen, doch traten sie ganz in den Hintergrund. Örtlich war sie zeitweise, zeitlich stets desorientiert. Die Stimmung ist zeitweise spielerisch und heiter, selten depressiv, meist gleichgültig.

8. X. bis 16. X. Motorisch ist das Bild unverändert, zeitweise heitere Erregung mit Bewegungsunruhe, Pseudospontanbewegungen, Parakinesen, dann wieder stuporöses Verhalten, auch Katalepsie, liegt einmal einen Vormittag steif mit abgehobenem Kopf und flimmernden Augenlidern zu Bett. Dagegen wird sie gesprächiger, verbigeriert weniger, produziert reichlich falsche und Wahnvorstellungen, der Gedankengang wird oft traumhaft. Den großen Wachsaal, auf den sie von der Infektionsabteilung verlegt wurde, erklärte sie für ein Fürstenhaus, „Kaiserhaus ist hier, Schloß, draußen ist unter den Linden.“ (Weist auf die Bäume vor dem Fenster.) Den Arzt hält sie für einen Herrn von Adelsohn (ein Bekannter ihres Vaters in Berlin), bald für dessen Sohn, bald wieder für den Professor. Sie selbst sei schon einmal auf der Welt gewesen, sie sei geädelt, habe sich getrennt, eigentlich sei sie Kaiserin. Zweimal sei sie schon beerdigt gewesen, durch die Beugung der Bäume aber wieder gesund geworden. Zeigt auf die Brust, sie habe Nahrung für ein kleines Kind, habe ein Baby, es sei aber noch nicht da. Will mit dem Arzt in der vergangenen Nacht Hochzeit gehabt haben, will alle Welt küssen. Als sie wegen zu großer motorischer Unruhe auf die unruhige Abteilung verlegt wird, erklärt sie auf Befragen, warum sie die ganze Nacht gesungen, sie sei in einem Hain gewesen, habe noch eben gesehen, wie sich die Gräber öffneten. Sie habe sich nach den Blättern die Melodie gebildet. Gestern sei sie wohl noch im Palais gewesen von Kaiser Wilhelm, jetzt sei sie aber wieder in einem Gefängnis oder in Gehlsdorf. Dann erzählt sie, sie sei auf einem Pferd von Berlin nach Rostock geritten mit ihrem Mann, unterwegs habe man das Pferd geschlachtet, und dann war es nur noch halb, die Hälfte habe man in den Strom geworfen, und als sie in Rostock angekommen seien, sei Rostock abgebrannt gewesen, da seien sie nach Gehlsdorf gegangen. Ein anderes Mal: „Mein Mann hat sich mit Petroleum vergiften wollen, darum habe ich die Engel gebeten, daß ich schwimmen könnte, und dann sind wir nach Hause gegangen.“ Die Halluzinationen und Illusionen treten viel mehr hervor. Mitten in ihrer Rede richtet sie sich plötzlich im Bett auf und ruft mit lauter Stimme: „Was wollen Sie, was denn?“ Und sieht mit bösem Blick nach der Ecke des Einzelzimmers. Auf Befragen erklärt sie: „Hier durch die Wand kann man die Sprachen ablesen,“ setzt sich dann auf und liest von der Wand ab: „Wir sind sehr wohl und wusch, sehr faul, wir wünschen ja etwas.“ Sieht an der Wand Noten, nach denen sie singt, wenn sie die Bäume nicht sehen kann; sonst sieht sie die Noten in den Blättern der Bäume. Hört Stimmen und hört Zwitschern. Auf der Erde sieht sie Narben, liest von der Bettdecke ab, da stehe etwas geschrieben. Dabei ergibt die direkte Prüfung der Denkvorgänge ein verhältnismäßig gutes Resultat. Sechsstellige Zahlen werden

glatt nachgesprochen, einmal erklärt sie sogar ein Sprichwort ganz gut, doch geht sie schwierigeren Fragen meist durch Vorbeireden aus dem Wege. Rechnen: $17 + 18 = 25$, $5 \times 9 = 45$, $7 \times 13 = 51$. Dann auf Vorhalt $7 \times 10 = 27$, $7 \times 3 = 21$, schweigt. Reihenrechnen: „ $1 \times 3 = 3$; $2 \times 3 = 6$; $3 \times 3 = 9$; $4 \times 3 = 12$; $5 \times 3 = 15$; fährt dann fort: $5 \times 4 = 15$; $5 \times 4 = 20$ “ schweigt. Die Orientierung ist die ganzen Tage hindurch gestört, sowohl örtlich als zeitlich. Verkennt auch Personen, eine Mitpatientin hält sie für ihre Mutter, eine andere für eine Tante aus Güstrow. Dagegen erkennt sie Bruder und Mutter beim Besuch richtig.

17. X. bis 27. X. Die motorischen Erscheinungen treten wieder mehr in den Vordergrund, dabei dauernd Wechsel zwischen Akinese und Hyperkinese. Starke Zunahme der parakinetisch abgeänderten Pseudospontanbewegungen, oft kommt es zu ganz vertrackten Bewegungen und Stellungen. Die Muskelspannung nimmt stark zu. Wieder leichte apraktische Störungen, schreiben kann sie nicht mehr. Zahlreiche Stereotypien, athetoseartige Überstreckungen, ausgesprochenes Grimassieren. Gedanklich schwindet das Traumhafte wieder ganz. Sprachlich kann man sich anfangs noch mit ihr verständigen. Gegenstände und Abbildungen benennt sie, wenn es gelingt, sie einzustellen, meist noch richtig; doch kommen paraphasicähnliche Entstellungen vor. Statt Fenster sagt sie „Vetter“. 2 Vögel bezeichnet sie als „Strauß“, ein Klavier als „Schimpar-Klavier“. Wieder zunehmend ablenkbar. Dabei sehr viel Perseveratorisches. Allmählich nimmt das Verbigerieren wieder zu: einige Zeilen liest sie noch ganz leidlich richtig, dann geht sie in Verbigeration über, oder sie antwortet mit verbigeratorischem Aneinanderreihen von Silben, schließlich durchbricht die richtige Antwort, meist ein kurz hingeworfenes Wort, aber doch noch die Silbenkette. Zuletzt gelingt es nur noch auf starke affektbetonte Komplexe berührende Fragen eine Antwort zu bekommen: (Ob ihr Mann sie besuchen solle?) Nach längerem Verbigerieren vom Charakter kindlicher Sprechversuche zwischenherein „Ja, sehr gern,“ dann sofort wieder Verbigerieren. Der Affekt wechselte ziemlich häufig, doch herrscht Gleichgültigkeit vor. Ist sie heiter, so singt sie in gleicher Weise, wie zu Beginn der Erkrankung, Silben aneinanderreihend, und zwar die gleiche Melodie, wie vor mehreren Wochen. Das Vorhandensein von Halluzinationen wird anfangs noch bejaht, später reagiert sie nicht mehr auf diesbezügliche Fragen.

28. X. bis 6. XI. Die motorischen Störungen nehmen dauernd zu, besonders im Sinne der Akinese. Stärkere Zunahme der Muskelspannungen, der Parakinesen, des Grimassierens. Apraxien; Händeklatschen erst richtig, dann Reiben; Hände falten: es kommt zu einem Armeverschränken; Anklopfen: klopft mit der ganzen Hand; Drohen: nur auf Vormachen richtig. Rollende Bewegungen mit dem Kopf, rhythmisches Öffnen und Schließen des Mundes. Sitzt stundenlang kerzengerade im Bett, den Mund gespitzt, die Augenbrauen hochgezogen, die Arme rechtwinklig gebeugt und an den Leib gepreßt, die Finger gestreckt. In kurzen freieren Intervallen gelingt vorübergehend ein Einstellen, benennt dann Gegenstände meist richtig, liest die Uhr ab $\frac{1}{4}$ (der kleine Zeiger steht 2 Min. nach der Zahl 9). Redet plötzlich den Arzt unter hellem Gelächter richtig mit Namen an, faßt sich in die Haare, greift nach dem Zopf, sagt: „Loreleyfelsen.“

7. XI. bis 23. XII. Die motorischen Erscheinungen beherrschen vollkommen das Bild. Starke Spannungen in sämtlichen Muskeln, Verharren in Haltungen, das Gesicht durch Grimassen entstellt, die Augen verdreht, die Augenbrauen hochgezogen, der Mund gespitzt. Hyperkinetische Phasen sind selten; fast ganz stuporös. Wird sie zum Nachtstuhl geführt, so macht sie tänzelnde und räkelnde Bewegungen, windet sich im Zimmer umher, dreht sich um sich selbst in starrer, grotesker, schwerfälliger Weise unter Mitbewegungen und ganz un Zweckmäßigen Muskelspannungen, clownartige Stellungen, sinnloses Grimassieren, Augenverdrehungen, rhythmisches Schließen und Öffnen des Mundes, zeitweise dabei starke tonische Innervation, die zur kurzdauernden Fixierung grotesker Stellungen führt. Häufig stereotyp, mitunter auch expressive Bewegungen, aber immer parakinetisch entstellt. Apraxie nicht mehr zu prüfen. Fast dauernd mutazistisch, zwischendurch Verbigerieren. In kurzen freieren Intervallen kommt es einmal zu einem initiativen Erguß von inkohärenten, aber grammatisch richtig gebildeten Sätzen. Dann wieder Silbenverbigerieren oder Mutazismus. Am 27. XI. ein 2 stündiges, erheblich besseres Intervall. Begrüßt den Arzt freundlich: „Danke sehr, es geht erheblich besser.“ (Ob sie den Arzt kenne?) „Jawohl, Herr Professor Adelsohn,“ verbessert sich auf Vorhalt: „Herr Prof. Eberhard.“ (Diesen Namen gab sie mir schon im Beginn ihrer Erkrankung.) Die Muskelspannungen waren fast ganz geschwunden. Nach kürzester Zeit ist das freie Intervall vorüber. Dabei geht der Ernährungszustand trotz reichlicher, kräftiger Ernährung dauernd und schnell zurück. Pat. wird extrem mager, bekommt ein großes Dekubitalgeschwür der Kreuzbeingegend.

Am 23. XII. 1917 von den Angehörigen nach Hause genommen.

Zu Hause anfangs wieder erregter, besonders abends, sang viel unzusammenhängende Silben. Dann wieder stuporös. Am 2. II. 1918 sah ich sie in ihrer Wohnung. Sie hatte 10 Pfund zugenommen, der Dekubitus war sehr gebessert. Die Parakinesen im Gesicht, Grimassieren und Augenverdrehen waren geschwunden. In den Armen noch starke Spannungen, parakinetisch abgeänderte Bewegungen. Sie ließ sich wie ein Brett auf die Seite und auf den Bauch legen. Katalepsie. Stimmung gleichgültig, mitunter negativistisch. Sprachlich nur mitunter ein „ja“ oder „gut“, dann sofort verbigeratorische Aneinanderreihungen einzelner Silben. Meist ganz mutazistisch. Kaum zu fixieren. Apraxie nicht zu prüfen. Abends soll sie mitunter „klarer“ sein, sehe ihren Mann dann oft ganz freundlich an, verliere das Starre im Blick. Einmal habe sie, als das Wort „Pellkartoffeln“ fiel, plötzlich spontan geäußert: „Pellkartoffeln mit netten Heringsschwänzchen“. Sonst soll sie noch nicht grammatikalisch gesprochen, nur mitunter Worte statt Silben aneinandergereiht haben. Nahrungsaufnahme sehr gut.

Ende April 1918 fand ich die Pat. ebenfalls wieder im stuporösen Zustande. Die Gewichtszunahme betrug 40 Pfund. Das Aussehen war gut. Sie erkannte mich sofort, reichte mir die Hand, blieb aber mutazistisch. Leichtes Grimassieren, starke Muskelspannungen, ausgesprochene Katalepsie. Ein dargebotenes Schinkenbrot aß sie, sobald ich das Zimmer verlassen hatte. Reaktiv war sie ganz akinetisch, sogar negativistisch. Doch zog sie sich nach Angabe des Mannes stets selbst an, nahm die gemeinsamen Mahlzeiten mit ein, aß selbst, bediente sich selbst, spielte sogar einmal

Klavier nach Noten, völlig richtig. Sprachlich gab sie meist nur wenig einzelne Worte von sich. In Sätzen sprach sie so gut wie nie.

Als ich die Pat. im Juli 1918 wiedersah, also nach einem Jahre, war sie der Heilung nicht mehr fern; zwar noch bewegungsarm mit Neigung zum Verharren. Doch sprach sie wieder geordnet, spielte mir auch leidlich geschickt auf dem Klavier vor.

Das vorliegende Krankheitsbild ist fast in seinem ganzen Verlauf beherrscht von den Bewegungsstörungen. *Bonhoeffer* hebt in seiner Abhandlung über Psychosen im Gefolge von Infektionen im *Aschaffenburgschen* Handbuch besonders hervor, daß dem Auftreten katatoner Symptome immer wieder eine zu große Bedeutung für die Diagnosestellung der Katatonie eingeräumt wird. Dafür ist der vorstehende Fall ein schönes Beispiel. Er ist direkt dazu geeignet, psychomotorische Bewegungsstörungen akinetischer, apraktischer und hyperkinetischer Art zu studieren. Die letzten Wochen bot die Pat. einen Zustand, den man nicht von einem katatonischen Stupor hätte trennen können. Und doch handelt es sich mit Sicherheit um eine symptomatische Psychose. Der beste Beweis hierfür ist, daß die Pat. 12 Jahre vorher im Anschluß an eine Infektion im Wochenbett bereits eine Psychose durchgemacht hat, die, der Krankengeschichte und den Angaben der Angehörigen nach zu schließen, der jetzigen Psychose geglichen hat, wie ein Ei dem andern. In der Zwischenzeit war sie, wie die Angehörigen mehrfach versicherten, wieder völlig gesund, ganz die alte, stand ihrem Hauswesen jederzeit in ungeminderter Kraft vor und bot nicht die geringsten Zeichen, die als Überreste der überstandenen Erkrankung zu deuten gewesen wären. Auch damals dauerte es ein volles Jahr, ehe die schweren Krankheitserscheinungen schwanden und noch wenigstens 3 Monate danach war sie erheblich weniger leistungsfähig als vor ihrer Erkrankung.

Ich gebe im folgenden einen Auszug aus der früheren Krankengeschichte:

Die Stimmung der Kranken war auch damals anfangs mehr heiter, sie lachte und sang viel, war zu Scherzen aufgelegt, doch kam es auch plötzlich zu Stimmungsumschlag. Später wurde sie völlig gleichgültig. Sprachlich herrschte anfangs ein Rededrang sehr einförmigen, wenn auch zuweilen ideenflüchtig nach Klangassoziationen fortschreitenden Charakters. Große Ablenkbarkeit. Nach 2 Tagen war sie bereits zu Antworten nicht mehr zu konzentrieren: „Zunehmende Verwirrtheit,“ bringt keinen Satz mehr zu Ende, singt viel (Opernmelodien), reagiert auf keine Reize. Nach weiteren 4 Tagen findet sich die Bemerkung, daß sie auf Anruf nur mit Kopfschütteln reagiert, am nächsten Tage nur mehr unartikulierte Laute. Später einmal: Spricht wieder mehr richtige Worte, dann wieder „nur Lautaneinander-

reihungen“, nach 1½ Monaten: „In den Reden wenig Worte, meist nur aneinander gereimte Laute.“ Nach 2 Monaten verstummt sie vollkommen, so daß in der Krankengeschichte nach 3 Monaten hervorgehoben ist, daß sie einmal gesagt habe, „es geht mir besser.“ Auch damals standen die motorischen Erscheinungen offenbar sehr im Vordergrund; obwohl man noch gewohnt war, das Augenmerk in den Jahren jener Erkrankung hauptsächlich auf die gedankliche Komponente und sprachlichen Äußerungen zu richten, nimmt die Schilderung des motorischen Verhaltens einen breiten Raum ein. Bereits bei der Aufnahme lebhaftes Mienenspiel, zuweilen Grimassieren, viel Gestikulationen. Nach 6 Tagen: „Macht eigenartige Greifbewegungen, wirft den Kopf herum.“ Weiter: „Wälzt sich herum, schlägt mit Armen und Beinen um sich,“ oder „gestikuliert mit Armen und Beinen, grimassiert auch,“ „stereotypes Scheuern und Reiben mit den Händen, Bewegungen der Beine.“ Nach 1½ Monaten: Grimassieren, eigenartige, oft lange wiederholte Bewegungen der Arme, zuweilen Reiben der Decke, Klopfen etc.

Nach 2 Monaten Einsetzen des Stupors: „Ruhig gelegen. Setzt allen passiven Bewegungen gewissen Widerstand entgegen. Der erhobene Arm wird eine Zeit lang in der gegebenen Haltung festgehalten.“ Darauf Einsetzen von Sonderfütterungen, Pat. liegt meist schmutzig und naß. Nach 3 Monaten beginnender Dekubitus. Nach einem weiteren Monat: „Der vor 8 Wochen einsetzende stuporöse Zustand ist noch immer der gleiche. Pat. gibt auf Fragen keine Antwort, Aufmerksamkeit durch nichts zu fixieren.“ Über Auftreten von Halluzinationen wird nichts gesagt. In diesem Zustand wurde sie von den Angehörigen abgeholt, um nach langen Monaten zu genesen.

Ich habe die frühere Krankengeschichte absichtlich so eingehend besprochen, um darzutun, wie offenbar nicht nur die Symptome dieser, vielleicht bezeichnet man sie besser septischen Psychose — denn es bestand anfangs hohes Fieber — als Puerperalpsychose, sondern auch der ganze Verlauf offenbar dem der jetzigen Typhuspsychose ganz außerordentlich ähnlich ist. Ich glaube, es würde schwer fallen, aus dem Zustandsbild und Verlauf hier eine Differentialdiagnose zu stellen zwischen diesen beiden Arten der Infektionspsychose, und das gibt bezüglich des *Kraepelinschen* Standpunktes in dieser Frage doch wieder recht zu denken. In beiden Fällen Beginn mit besonders hervortretender Hyperkinese und sprachlicher Inkohärenz, die in kurzem übergeht in Verbitterung. Anfangs heitere, sangesfreudige Stimmung mit kurzen depressiven Schwankungen, später Gleichgültigkeit. In beiden Fällen nach ca. 2 Monaten Einsetzen des Stupors mit Mutazismus und Unsauberkeit. Das erstemal mit Nahrungsverweigerung. Ungelang es, das zeitweise Widerstreben bei Nahrungsaufnahme zu überwinden. In beiden Fällen nach drei Monaten unter starker Körpergewichtsabnahme Auftreten des Dekubitus — und die

Neigung zum Dekubitus lag sicher in der Natur der Erkrankung, Stoffwechsel- und trophischen Störungen begründet, und kaum in dem Bestehen des Stupors und der Unsauberkeit, die in unserem Falle durch rechtzeitiges Herausnehmen der Kranken recht wenig in Erscheinung trat.

Nur in einem scheint sich die Typhuspsychose von der ersten Erkrankung zu unterscheiden, das ist eine etwa 8 tägige Phase, die sich in das sonst mehr einförmige Bild (wenigstens bezüglich des Vorherrschens der motorischen Symptome einförmige Bild) der Psychose einschob, in der die motorischen Erscheinungen zurücktraten, die Denkstörung in einem eigenartig traumhaften Zustand mit zahlreichen Halluzinationen sich in den Vordergrund drängte.

Im Anschluß daran will ich kurz die einzelnen Krankheitsphasen unserer Typhuspsychose, soweit sie in unserer Anstalt beobachtet wurde, besprechen.

Die erste Phase, die nur die ersten drei Tage, 22. bis 24. IX., umfaßt, ist charakterisiert durch ausgesprochene delirante Beimengungen. Unter den hyperkinetischen Erscheinungen fallen sehr in die Augen suchende und wischende Bewegungen mit den Händen, das ruhelose Wühlen im Bett, Beschäftigungsunruhe und Fortdrängen. Man hat den Eindruck einer Umdämmerung des Bewußtseins, der Blick ist, wie geistesabwesend, in die Ferne gerichtet. Eine Verständigung mit der Patientin ist zunächst überhaupt nicht möglich, sie läßt sich nicht stören in dem verbigeratorischen Absingen einförmiger Melodien, doch scheint sie örtlich und zeitlich völlig desorientiert zu sein. Gegen Ende der Phase tritt die delirante Unruhe bereits stark zurück, macht nach einem wenige Stunden andauernden stuporösen Zustand einer erneuten hyperkinetischen Erregung von mehr psychomotorischem Charakter, mit zahlreichen Pseudospontan- und Ausdrucksbewegungen, Platz. Doch fehlen delirantes Suchen und Wühlen noch nicht ganz. In der mehr stuporösen Zeit gelang es auch, einige Angaben über optische und akustische Halluzinationen aus der Patientin herauszufragen.

In der 2. Phase sind die deliranten Züge fast völlig geschwunden, es besteht das Zustandsbild einer hyperkinetischen bzw. akinetischen Verwirrtheit. Pseudospontane, weniger Ausdrucksbewegungen, Parakinesen, athetoseartige Muskelkontraktionen beherrschen das Bild in den erregten Phasen. Letztere treten auch in den periodisch sich wiederholenden stuporösen Zeiten auf. In diesen auch ausgesprochene Flexibilität und Pseudoflexibilität und zahl-

reiche ideokinetische Apraxien. Erhöhung des Muskeltonus. Das Denken und Reden ist nach der formalen Seite hin gestört. Die anfangs noch sehr ausgesprochenen Verbigerationen von Lauten weichen allmählich solchen von Worten. Dann kommt es, namentlich reaktiv, zu grammatisch richtigem Sprechen. Dabei ausgesprochenes Vorbeireden, perseveratorische Antworten und Echolalien. Initiativ meist inkohärentes Reden. Anfangs wird das Bestehen von Halluzinationen noch bejaht, später nicht mehr. Die Stimmung war meist gleichgültig, zwischendurch heiter; auch echter Negativismus kam vor, örtlich ist sie zeitweise, zeitlich dauernd unorientiert.

Die 3. Phase vom 8. bis 16. X. bringt ein Zurücktreten der motorischen Erscheinungen, die jedoch nie ganz verschwinden. Dafür tritt eine Störung des inhaltlichen Denkens stark hervor. Zahlreiche falsche und Wahnvorstellungen werden geäußert, Erinnerungstäuschungen und traumhafte Erlebnisse produziert. Es bestehen Illusionen und Halluzinationen offenbar in reicher Zahl. Die formalen Sprachstörungen bestehen, wenn auch gemindert, fort. Zeitlich und örtlich ist sie völlig desorientiert. Die Stimmung entspricht im allgemeinen dem Inhalt ihrer Äußerungen.

Dieser Zustand trat im Anschluß an die Verlegung der Kranken von der Infektionsabteilung in den großen Wachsaa! ein. Wie weit dies einen Einfluß auf die Änderung des Zustandsbildes gehabt haben mag, bleibt dahingestellt. Jedenfalls bestand dieser Zustand auch noch über 8 Tage fort, nachdem die Pat. wegen nächtlicher Unruhe in das Einzelzimmer verbracht worden war.

In der 4. Phase (17. bis 27. X.) traten die motorischen Störungen wieder ganz in den Vordergrund. Sie nahmen ständig an Intensität zu und schienen auch bei Fragen die Einstellung nahezu unmöglich zu machen. Wahnvorstellungen, traumhafte Äußerungen, Sinnesstäuschungen wurden nicht mehr produziert, letztere auf Befragen anfangs noch zugegeben. Der Gedankenablauf schien wieder formal gestört. Dabei kam es auch zu paraphrasieähnlichen Wortentstellungen, bis der Zustand der Lautverbigeration wieder erreicht war. Stimmung völlig gleichgültig.

5. Phase. Unter Versiegen fast sämtlicher Sprachäußerungen kommt zu es einem, selten von Lautverbigeration unterbrochenen Mutazismus. Motorisch schwerer Stupor mit wenig durch stärkste Muskelspannung parakinetisch abgeänderte motorische Äußerungen. Starker Kräfteverfall.

Im einzelnen auf die Analyse der motorischen und der Denkstörung einzugehen, ist hier nicht der Ort. Sicher ist, daß das Zustandsbild, vielleicht abgesehen von der 3. Phase, ein ausgesprochen katatonisches war; die letzte Phase unterschied sich in nichts mehr von einem katatonen Stupor.

Man würde, der bisherigen Nomenklatur folgend, das eben beschriebene Krankheitsbild der Amentia einzuordnen haben. Ich möchte hier nun zugleich einen anderen Fall von Amentia anfügen, der vor einigen Jahren an der hiesigen Klinik genau verfolgt wurde, und der einen ganz anderen Charakter trägt, als das soeben geschilderte Zustandsbild:

Fall 3. *Psychose im Anschluß an eine Pyelonephritis post partum.* H. W., 30 Jahre. Onkel mütterlicherseits geisteskrank, 2 Cousinen ebenfalls. Mutter nervös, reizbar. Vater und 4 Geschwister gesund. Von den letzteren ist eine Schwester jetzt vor wenigen Wochen an der gleichen Psychose, wie unsere Pat., ebenfalls im Anschluß an einen Partus, erkrankt.

Als Kind Poliomyelitis. Vor 7 Jahren nervös, klagte viel über Kopfschmerzen. Auf Mastkur Besserung. Seit 6 Jahren verheiratet. Vor 5 Jahren erster, vor 3 Jahren zweiter Partus. War während der Schwangerschaft reizbar, klagte viel über Kopfdruck. Am 2. X. 1912 dritter Partus. Während der Schwangerschaft abermals viel Kopfdruck und Reizbarkeit. Geburt spontan. Danach 9 Tage Fieber infolge Mastitis. Nach Abklingen plötzlich von neuem hohes (40,2 Grad) Fieber durch Pyelonephritis. Am 13. X. erster Erregungszustand mit lautem Singen und Beten, Verwirrtheit. Anderen Tages Beruhigung, ist psychisch frei. 16. X. von neuem Erregungszustand. Betete laut, sang, weinte, lachte, schrie zwischendurch laut, fürchtet, man wolle sie lebendig begraben, verkannte die Krankenträger für einen Sarg. Sah Lichter, glaubte dann wieder, im Himmel zu sein.

Aufnahmebefund 18. X. Pat. ist ganz von ihren Sinnestäuschungen in Anspruch genommen. Die Stimmung ist vorübergehend ängstlich, wehrt Ärzte und Wärter angstvoll ab, schreit. Doch wechselt die Stimmung oft plötzlich nach Art und Inhalt der Halluzinationen und Sinnestäuschungen. Mitunter lacht, singt oder betet sie. Ist sehr schwer zu fixieren. Zahllose Personenverkennungen, falsche Beziehungen und Wahnvorstellungen. Liegt plötzlich still, sieht mit weit geöffneten, glänzenden Augen nach oben, sagt: „O mein Gott, mein Gott.“ Stichprobe aus den Reden: „Sie haben mich hypnotisiert, mir den Sinn verwirrt, mich in die Anstalt gebracht, sie haben mir den Sinn verwirrt durch Getränk. Mein lieber Hans, mir war es, als ob ich deine Stimme höre. Ich bin doch so klug, ich sterbe noch lange nicht. Durch Herrn Professor bin ich in die Hölle gekommen.“ Schreit gellend auf. Motorisch größte Unruhe, drängt dauernd aus dem Bett. Auch Pseudospontanbewegungen und Stereotypien, schlägt mit den Armen umher, schüttelt den Kopf, wirft den ganzen Körper hin und her, wiederholt einzelne Bewegungen sehr oft. Verweigert Nahrungsaufnahme.

22. X. Motorisch ruhiger, Sinnestäuschungen dauern fort.

24. X. Motorische Unruhe wieder größer, drängt fortgesetzt aus dem Bett, setzt sich auf das Kopfende des Bettes. Schreit laut. Große Angst. Zahllose Sinnestäuschungen und Personenverkennungen: „Ich kenne Sie nicht, Sie haben alle andere Gesichter. Im Namen Gottes, Sie können mir nie wieder etwas tun, Sie sind gelähmt. Wo ist Hans? Wenn er Schuld hätte, könnte ich Gott nicht sehen, (weinend) Hansing, Hansing, ich sehe Gott, ich lebe, Tote können nicht sprechen.“ Begrüßt den Arzt als Teufel, er habe sie hypnotisiert. Temperatur fällt ab. Sondenernährung.

26. X. Halluzinationen dauern fort: „Wenn ich immer so versucht werden soll wie Christus, dann muß ich glauben, daß ich Christus bin. Die Stimme meines Vaters hat durch die Wand gesprochen.“

29. X. Unvermindert Sinnestäuschungen des Gehörs und Gesichts, Schreit, weint, spricht dauernd von Jesus, dem Teufel, von Hans, in buntem Wechsel. Psychomotorische Unruhe. Fieberhafte Bronchitis. Urin eiweißhaltig, im Sediment Blasenepithelien, Leukozyten, vereinzelte hyaline Zylinder.

20. X. bis 9. XI. Die Halluzinationen dauern unverändert fort. Motorisch Wechsel zwischen großer Unruhe, Fortdrängen und leidlicher Ruhe. Die Stimmung ist meist hochgradig angstvoll, mitunter heiter oder traurig. Ihre wirren Reden drehen sich um Hans, Christus und den Versucher. Mastitis.

10. bis 26. XI. Die Sinnestäuschungen treten etwas zurück. Die Stimmung schwankt. Motorisch etwas häufiger pseudospontane Bewegungen, greift wie suchend in die Luft. Singt nach Melodie eines Volksliedes mit rhythmischer Betonung selbstgebildeten Text. Zunahme der Denkstörung bis zur Verbigeration. Mastitis abgeklungen. Urin fast eiweißfrei. Temperatur normal.

3. bis 15. XII. Motorisch ruhiger. Noch reichlich Halluzinationen und Personenverkennungen. Stimmung schwankend, vielfach angstvoll, sträubt sich gegen die Verlegung auf eine andere Abteilung, schreit laut: „Christus, Christus!“ In den Reden etwas geordneter. Verbigeriert nicht mehr.

19. XII. Große Ratlosigkeit: „Was ist denn eigentlich los?“

29. XII. Zeitweise freier. Halluziniert noch.

9. bis 25. I. Stimmung schwankend, bald heiter, bald zum Weinen geneigt. Halluziniert viel weniger. Mangelhaft orientiert. Erinnerung an die Zeit der Anstaltsbehandlung ungenau.

4. bis 20. II. Langsame Besserung. Halluziniert noch, hört scheltende Stimmen, die Stimme ihres Mannes, die aus dem Kleiderschrank zu kommen scheint. Stimmung schwankend.

23. III. Wesentliche Besserung, ruhig, fügsam, geordnet in Reden. Bisweilen übertrieben heiter.

13. III. Abgeholt. Soll bei Besorgungen in Rostock unnötig viel gekauft haben, ihrem Manne gegenüber unfügsam gewesen sein. — Danach in kurzem völlige Genesung.

Das vorstehende Krankheitsbild erhält seinen Charakter besonders durch die hochgradige Angst, die außerordentlich in den Vordergrund tritt und die Bewegungsunruhe und die Denkvorgänge

weitgehend beherrscht, und durch die zahllosen Sinnestäuschungen besonders akustischer und optischer Art, die zu Personen- und Situationsverkenennung führten, die das Auftreten zahlreicher falscher und Wahnvorstellungen, das Aufstellen falscher Beziehungen zwischen der Umgebung und der Person der Kranken veranlassen. Wie weit die Angst dagegen das Entstehen von Halluzinationen und die illusionäre Umdeutung von Gegenständen und Personen der Umgebung, wie weit die Halluzinationen wieder die Affektlage beeinflussen, ist schwer zu sagen. Sicherlich entstehen später Halluzinationen auch autochthon und beeinflussen dann rückwirkend wieder die Stimmungslage. Motorisch kommen Pseudospontanbewegungen und Stereotypien vor, doch treten sie sehr in den Hintergrund. Von schweren parakinetischen Bewegungsentstellungen, die das Charakteristikum der vorigen Psychose waren, findet sich nichts.

Auch dieses Zustandsbild wäre als eine Amentia zu bezeichnen. Bei oberflächlicher Betrachtung erscheint das Zustandsbild des Falles 2 freilich recht verschieden von dem des vorstehenden Falles. Bei dem letzteren fand sich zwar auch ein ausgesprochener motorischer Erregungszustand, doch trug er mehr deliranten, weniger psychomotorischen Charakter, namentlich fehlten ihm die katonen Züge, die durch Muskelspannungen bedingten, parakinetischen Bewegungsabänderungen und vertrackten Haltungen. Bei näherer Betrachtung ist aber eine enge Zusammengehörigkeit nicht zu verkennen. In beiden Fällen findet sich eine ausgesprochene Denkstörung im Sinne der Inkohärenz, die besonders im ersten Fall, vorübergehend auch in dem zweiten Fall, zu sinnloser Aneinanderreihung von Worten und Lauten führt. Dabei sehr viel Perseveratorisches, sehr viel Fortschreiten der Assoziationen nach dem Klang. Hinzu tritt eine mehr oder minder starke Bewußtseins-trübung, Personenverkenennung, Verkenennung der Situation, Störung der Orientierung über Ort und Zeit, ferner Illusionen und Halluzinationen, oft schneller Wechsel der Affekte, die, soweit es sich feststellen ließ, im engen Zusammenhang mit dem Gedankenablauf standen, motorische Unruhe mit Beimengung psychomotorischer Bewegungsstörungen. Dies sind im großen und ganzen die Symptome, die die Diagnose der Amentia sicherten, und die Gemeinsamkeit dieser Symptome rechtfertigt es auch, die äußerlich relativ verschiedenen Zustandsbilder zu einem einheitlichen Krankheitsbild zu vereinigen. Es handelt sich in jedem Fall von Amentia um eine allgemeine, wenn auch wohl nicht gleichmäßige Schädigung

des Gehirns, die wenigstens zeitweise, besonders im Beginn der Erkrankung, zu mehr oder minder starker Trübung des Bewußtseins — erschwerter Auffassung, Desorientierung und Situationsverken- nung — und zu einem alle Teile umfassenden Zustand von Funktionsstörung des Gehirngewebes im Sinne eines Reizes oder Ausfalles führt. Daher die ungemeine Fülle von Symptomen bei jeder Amentia.

Was die Veranlassung ist, warum zu den psychomotorisch hyperkinetischen und zu den gedanklichen Störungen (eben der „hyperkinetischen Verwirrtheit“), die wohl in jedem Fall vor- handen sind, ganz besonders im Beginn der Erkrankung, in dem einen Fall Halluzinationen in großer Zahl treten, in anderen Fällen die Sinnestäuschungen aber nahezu fehlen, warum in dem einen Fall eine sehr erhebliche, in anderen Fällen wieder auffallend ge- ringe Beteiligung der affektiven Äußerungen sich finden, ist nicht leicht zu sagen. Man könnte an eine besondere Affinität des schäd- digenden Agens zu irgendwelchen besonderen Hirngebieten denken. *Kraepelin* betont ja z. B., daß eine Form der Amentia fast aus- schließlich bei Typhus vorkommt, bei der die rasche Entwicklung lebhafter verwirrter Erregungszustände mit Ideenflucht und aben- teuerlichen Größenideen einhergeht. So könnte man denken, daß andere Gifte wieder mehr katatone Zustandsbilder zeitigten usw. Das scheint aber doch mit den Tatsachen nicht gut übereinzu- stimmen, kommt als alleiniger Faktor wohl sicher nicht in Betracht. Wir haben in dem einen Fall nach Typhus und nach dem septischen Prozeß ein Zustandsbild psychomotorischer Verwirrtheit, wie man vielleicht am besten unter Zusammenfassung der hyperkinetischen und akinetischen Phasen sagen möchte, im anderen Fall ebenfalls bei einem septischen Prozeß ausgesprochen das Bild einer hallu- zinatorischen Verwirrtheit. Leichter vorstellbar ist, daß die Rich- tung, die der Krankheitsverlauf nimmt, abhängig ist von einer individuell wechselnden Empfänglichkeit gewisser Hirngebiete für die auftretenden Gifte, gleichgültig welcher Herkunft diese sind. In dem einen Falle werden die Gebiete der Bewegungsstörungen, im anderen die der Empfindungszentren, in einem dritten vielleicht mehr die bei der Entstehung affektiver Schwankungen be- teiligten Gebiete leichter in Erregung geraten. Für diese Ver- anlagung spricht eben das mehrfach beobachtete und auch in un- serem Fall 2 deutliche wiederholte Auftreten der gleichen Amentiaformen bei demselben Patienten und bei verschieden ge- arteter Schädigung.

Schließlich wäre aber auch noch zu erwägen, wieweit die Intensität der Gifteinwirkung einen Einfluß ausüben könnte auf die Färbung des Verwirrtheitszustandes. Es wäre ja an sich vorstellbar, daß bei zunehmender Giftintensität zuerst mehr das Bild einer halluzinatorischen Verwirrtheit aufträte, dann mehr die gedankliche Erregung, die formal-sprachliche, verbigeratorische Verwirrtheit in den Vordergrund träte, und daß es bei dem höchsten Vergiftungsgrade zu katatonen Zustandsbildern käme. Die 3. Phase der oben beschriebenen Typhuspsychosen wäre dann als eine leichte Remission anzusehen, in der die Bewegungsstörungen zurücktraten, die halluzinatorische Komponente und der traumhafte delirante Bewußtseinszustand dem Bilde das Gepräge gaben. Die Bewegungszentren wären die resistentesten gegenüber der Gifteinwirkung: Zwar werden sie auch sehr frühzeitig mitbetroffen, aber wenn überall bereits Funktionsausfall eingetreten wäre, befänden sie sich noch am ehesten in einem Stadium des Reizzustandes.

Es handelt sich also um die Frage: Gibt es eine Gesetzmäßigkeit in der Empfindlichkeit gewisser Hirngebiete gegenüber Gifteinwirkungen ganz allgemein, so, daß z. B. das erregbarste Gebiet das der affektiven Schwankungen wäre, daß diesem die Halluzinationen vermittelnden Empfindungszentren folgten, schließlich mehr die formalen Äußerungen der Gedankentätigkeit und endlich auch die höheren Bewegungszentren befallen würden, oder existiert eine solche Gesetzmäßigkeit nicht?

Meines Erachtens haben wir einstweilen noch kein Tatsachenmaterial, mit dem eine solche Gesetzmäßigkeit belegt werden könnte. Hingegen sprechen mancherlei Beobachtungen dafür, daß es sich bei der Färbung eines Amentiabildes nach der halluzinatorischen oder psychomotorischen oder auch der affektiven Seite hin um eine ganz besondere individuelle Veranlagung handelt. Es wurde oben schon erwähnt, daß sich auf diese Weise am zwanglosesten erklärt, daß in unserem Fall 2 durch verschiedene Gifteinwirkungen dasselbe Zustandsbild psychomotorischer Verwirrtheit ausgelöst wurde. Ferner können wir bei Betrachtungen des manisch-depressiven Irreseins z. B. gar nicht umhin, anzunehmen, daß es sich bei diesen Erkrankungen um auf affektivem Gebiet autochthon labile Individuen handelt, und gleiches fordert Kleist bei Besprechung der klinischen Stellung der Motilitätspsychose; auch hier handelt es sich nach seiner Auffassung um auf psychomotorischem Gebiet autochthon labil Veranlagte. Es erscheint also keineswegs gezwungen, für die verschiedene Abtönung der

Amentia eine besondere individuelle Veranlagung in Anspruch zu nehmen.

Im allgemeinen wird ja kein großer Wert darauf gelegt, die Amentia noch zu untergruppieren als halluzinatorische, inkohärente oder psychomotorische Form. Aber gerade mit Hinblick auf die Feststellung, ob die gleiche Tönung der Amentia bei demselben Individuum zu verschiedenen Zeiten und auf verschiedene Einwirkungen hin wiederkehrt, zur Begründung dieser Annahme einer besonderen Hirnveranlagung, erscheint es mir aus praktischen Grunde nicht unzweckmäßig, eine solche Untergruppierung doch beizubehalten.

Bezüglich der Stellung der Amentia zu den anderen von *Bonhoeffer* aufgestellten exogenen Prädispositionstypen, besonders zu den Delirien und Dämmerzuständen, wäre auf einen Punkt aufmerksam zu machen, der die Amentia ganz außerordentlich von den anderen Typen unterscheidet: Ich meine die Dauer der Psychose. Der Verlauf der Amentiaerkrankung ist häufig ein außerordentlich protrahierter und beträgt nicht selten bis zu einem Jahre und mehr. Es fällt etwas schwer, sich vorzustellen, daß die Psychose, wenn sie abhängig und nicht nur ausgelöst ist von der Giftwirkung, sich über so lange Zeit erstrecken soll. Man kann nicht gut annehmen, daß das Typhusgift in der oben beschriebenen Typhuspsychose derartig nachhaltig im Gehirn fixiert war, daß sich eine im Verlauf von Monaten noch immer mehr zunehmende Psychose entwickelt. Man kann kaum anders, als annehmen, daß eben die Neigung zu der Psychose tief in der Anlage des Gehirns begründet war, wenn auch die Vorbedingung für das Entstehen derselben in der exogenen Schädigung gegeben war. Es gibt allerdings auch recht kurz verlaufende Fälle von Amentia, auch Übergänge von deliranten Zuständen zu Amentiabildern (vgl. Fall 6 dieser Arbeit). Eine Neigung zu protrahiertem, die Schädigung überdauernden Verlauf ist bei der Amentia aber doch unverkennbar. Das bedeutet einen recht durchgreifenden Unterschied gegenüber einem vorübergehend auftretenden Delir oder Dämmerzustand. Man muß freilich auch bei diesen Reaktionsformen eine gewisse Prädisposition annehmen, sonst wäre nicht zu verstehen, wie selbst bei relativ leichtem Typhus es zu einem Delir kommen kann, während wesentlich schwerere Formen von Typhuserkrankungen ein ungetrübtes Sensorium behalten können. Bei Einrechnung sämtlicher Fieberdelirien kommt *Bergmann* zu dem Schluß, daß 38 pCt. aller Typhuserkrankungen psychische Stö-

rungen zeigen, *Jakobi* gibt sogar nur 12 pCt. an. Warum treten bei der Mehrzahl der Erkrankungen dann keine Hirnsymptome auf? Ich führe die Zahlen für Typhus hier an, weil diese Infektion bekanntermaßen ganz besonders leicht Beteiligung der Hirnmechanismen zeigt. Es ist natürlich immer denkbar, daß das Typhusvirus in dem einen Falle mehr, in dem anderen weniger Affinität zum Zentralnervensystem zeigt, daß also tatsächlich weniger in der Veranlagung des Gehirns als in der Toxizität des Virus speziell gegenüber dem Hirnsubstrat die Reaktion seitens des Gehirns liegen kann. Aber dafür fehlt vorerst noch der Beweis, wenn auch verschiedene Typhusepidemien verschieden erhebliche prozentuale Psychosensätze aufzeigen mögen. Eine gewisse Rolle mag die Art der Toxizität des Virus immerhin spielen, ich halte es aber für ausgeschlossen, daß sie der einzig wirksame Faktor ist; am ehesten könnte dies noch der Fall sein, bei dem Auftreten einfacher Delirien und Bewußtseinstörungen. Die Anlage spielt mit hoher Wahrscheinlichkeit doch die Hauptrolle, ganz besonders in den Fällen, in denen sich Psychosen von protrahiertem Verlauf entwickeln. Es wurde bei der oben geschilderten Typhuspsychose eingangs ja auch erwähnt, daß es sich um keinen besonders schweren Fall von Typhuserkrankung zu handeln schiene.

Ganz instruktiv ist da auch folgender Fall, den wir im hiesigen Militärlazarett beobachteten:

Gefreiter K. W., 25 Jahre. Eine Tante des Pat. ist in Gehlsheim gestorben. Er selbst war von normalem Temperament, lernte gut, ist Schuhmacher, 1912 aktiv zum Militär. Bei Kriegsausbruch sofort ins Feld, war 2 Jahre draußen und kam wegen einer oberflächlichen Kopfverletzung zurück. Tat dann Dienst beim Ersatztruppenteil als Handwerker. Die letzten Wochen vor seiner Einlieferung in das Lazarett klagte er über Kopfschmerzen nach anstrengender Arbeit. Am 20. II. 1918 meldete er sich mit Frostgefühl krank. In der Nacht habe er dann viel „phantasiert“, sei sehr ängstlich gewesen, wiederholt aufgestanden und habe Licht gemacht, weil da Leute wären, die ihn auf Typhus beobachteten. Er hatte die Empfindung, daß alles auf ihn zukäme und ihm die Luft wegdrücke. Gegen Morgen stand er auf, und ging ins Nebenzimmer, ohne sich anzuziehen, fragte, wer da sei, kehrte um und legte sich wieder zu Bett. Für diese letzte Handlung bestand völlige Amnesie. Im hiesigen Lazarett, wohin er zur Beobachtung auf seinen Geisteszustand verlegt wurde, fanden sich absolut keine Anomalien mehr. Pat. selbst hielt alles für einen Ausfluß seiner Erkältung und gab uns an, daß er schon oft bei fieberhaften Erkrankungen ganz den gleichen Zustand gehabt habe, immer das mit großer Angst verbundene Empfinden, als ob alles auf ihn zukäme, um ihn zu erdrücken.

Hier handelt es sich doch also ganz offenbar um eine krankhafte Veranlagung zu derartigen ängstlich-deliranten Zuständen.

So kommt man schließlich doch zu dem Schlusse, daß die Art der auftretenden Psychose, mag sie als Delir oder Dämmerzustand, als Halluzinose oder Amentia in Erscheinung treten, nicht allein abhängen kann von der Intensität der Gifteinwirkung. Diese mag eine geringe Rolle spielen, auch die Art des Giftes kann möglicherweise von einer gewissen Bedeutung sein. Der hauptsächlichste Faktor ist aber wohl doch eine Prädisposition, eine besondere Veranlagung des Gehirns und speziell wieder gewisser Hirngebiete, deren Ursachen für uns vorläufig noch völlig dunkel sind. Bei den protrahiert verlaufenden Psychosen, den Amentiaformen, spielt der Faktor der Veranlagung zu solcher Psychose eine derartig überwiegende Rolle, daß sie vielleicht völlig von den anderen Psychosen (besonders Delirien und Dämmerzuständen) zu trennen und eben als eigene Erkrankung aufzufassen wären.

Für diese Krankheit wäre der Name *Amentia*, wenn man ihn beibehalten will, zu reservieren, und unter Amentia wäre demnach zu verstehen *eine durch infektiöse oder echt toxische (nicht endokrine) Schädigungen ausgelöste Psychose, die unter mehr oder minder starker Trübung des Bewußtseins verläuft und je nach Veranlagung des betroffenen Individuums sich als mehr halluzinatorischer, inkohärenter oder psychomotorischer Verwirrtheitszustand äußert, bei gleichzeitiger Alteration der das affektive Seelenleben vermittelnden Hirngebiete.* Der Unterscheidung zwischen halluzinatorischem, inkohärentem und psychomotorischem Verwirrtheitszustand kommt nur eine klassifikatorische Bedeutung zu, *es sind die Symptome der Halluzination, der Inkohärenz, der Motilitätsstörung bei allen Verwirrtheitszuständen nachweisbar, das Hervortreten des einen oder anderen Symptoms wird durch die besondere Veranlagung des erkrankten Individuums bedingt.*

Das wesentlichste Unterscheidungsmerkmal gegenüber einer verworrenen Manie und gegenüber den Wernickeschen Motilitätspsychosen dürfte in der nie fehlenden Bewußtseinsstörung¹⁾ gegeben sein. Damit soll nicht gesagt sein, daß bei diesen differentialdiagnostisch in Frage stehenden Erkrankungen Bewußtseinsstörungen nicht auch vorkommen. Ich glaube aber, daß bei diesen die Bewußtseinsstörungen nicht so eng zum Krankheitsbilde gehören wie bei der Amentia. Bei dieser scheint sie mir, wenigstens im Beginn, eine pathologisch-physiologische Notwendigkeit zu

¹⁾ Bewußtseinsstörung oder Bewußtseinstrübung ist hier und im folgenden immer im weitesten Sinne zu nehmen.

sein. Doch ist zuzugeben, daß die Differentialdiagnose aus dem Zustandsbild heraus unmöglich sein kann. Eine genaue Anamnese ist erforderlich, um eine Auslösung einer verworrenen Manie oder einer zirkulären Motilitätspsychose durch eine infektiöse oder echt toxische Schädigung mit einiger Sicherheit auszuschließen. Um Auslösung eines ersten solchen Anfalles kann es sich immer handeln. Differentialdiagnostisch erschwerend wirkt ferner, daß auch die Amentia Neigung hat, bei erneutem Anlaß auch erneut — scheinbar periodisch — wiederzukehren.

Ich schließe hier noch einen sehr interessanten Fall von „Amentia“ an, der von Prof. Kleist in der Erlanger Klinik beobachtet wurde; bei diesem Falle steht die gedankliche Störung im Vordergrund, allerdings finden sich auch zahlreiche motorische Symptome, die jedoch nicht bis zu einem Stupor führten, während die Halluzinationen derartig in den Hintergrund traten, daß in der Krankengeschichte ihrer überhaupt kaum Erwähnung getan wird.

Fall 4. *Psychose im Anschluß an akute Nephritis* (vielleicht Gelenkrheumatismus) *in der Laktation*. Frau E. H., 25 Jahre. Vater der Pat. neigt zum Trunk. Sonst Familienanamnese ohne Besonderheiten. Sie lernte als Kind rechtzeitig laufen und sprechen. Kein Bettnässen. Temperament heiter, nie verstimmt oder erregbar. In der Schule sehr gut gelernt. Überstand Scharlach und Masern, war blutarm. Mit 17 Jahren am Bruch operiert. Beim Auftreten der ersten Regel, mit 13 oder 14 Jahren, soll sie eine Zeitlang „auffallend viel leeres und dummes Zeug“ gesprochen haben. Periode dann stets regelmäßig, aber stets Magendruck, Appetitmangel, Hitzegefühl im Kopf, Kopfschmerzen. 1908, mit 23 Jahren, erste Schwangerschaft, $\frac{1}{4}$ Jahr viel Erbrechen, bekam Durchfall, konnte nicht arbeiten. Entbindung verlief glatt, keinerlei psychische Erscheinungen.

2. Partus März 1910. Vorher wieder etwas Schwangerschaftsbeschwerden. Psychisch nichts Abnormes. Zangengeburt und manuelle Placentarlösung. Danach viel Blutverlust durch unregelmäßige Blutungen; stillte das Kind, fühlte sich aber matt und hinfällig. Anfang August 1910 Mastitis, erholte sich nach 3 Wochen gut. Anfang September von neuem mit hohem Fieber erkrankt, keine Gelenkschwellungen, aber starke Gelenk- und Rückenschmerzen, Angst, Aufgeregtheit, besonders wenn sie die Augen schloß, hatte „Phantasien“, d. h. „lauter Gedanken, die ihr durch den Kopf gingen.“ Temperatur 40—41 Grad. Im Urin reichlich Eiweiß. Wurde ins Krankenhaus nach Landshut gebracht, wo nach 3 Tagen die Psychose ausbrach. Sie schellte dauernd der Schwester, lachte unbändig, wenn diese kam, sprang aus dem Bett, legte sich auf den Boden, schloß die Tür ab, „machte furchtbaren Lärm“. Starke Hitzewallungen, sprach verwirrtes Zeug.

9. IX. 1910. Aufnahme im Nürnberger Krankenhaus. Große Bewegungsunruhe, doch ist körperliche Untersuchung möglich. Sie ergibt keine Abnormitäten, auch der Urin ist wieder eiweißfrei. Große sprach-

liche Erregung, ist kaum zu fixieren, scheint nicht orientiert zu sein, schreit oft laut, redet „verwirrt“. Absonderliche Bewegungen. Steht plötzlich mit zum Gebet gefalteten Händen still (Halluzinationen?). Auf Frage nach dem Zweck ihres Handelns antwortet sie unter anderen verwirrten Reden: „Muttersprache, ich allein, du allein.“

12. IX. Zustand unverändert. Großer Rededrang, Inkohärenz mit ideenflüchtigem Einschlag: „Ich allein — hat das der Julius gesehen oder das Hannchen — der Hansele, unser Vogele — Schwanz gelb, weiß, scheckig — Großmutter, — Stiefmutter, Gipskopf ganz allein — der Spieß sticht ab — immer dicker wird, schöner noch, der schönste Engel im Himmel — in Ewigkeit, Amen.“ Lief nackt herum, legte sich zu andern ins Bett, mußte mit Gewalt losgemacht werden. Auf Isolierung ruhig. Nahrung verweigert.

22. IX. Wesentlich ruhiger, gibt auf Befragen vernünftige Antworten (orientiert?). Schlaf und Nahrungsaufnahme gut. Heiter.

2. X. Die letzten Tage so ruhig, daß sie sogar fleißig mitarbeiten konnte. Heute wieder zunehmend erregt. Verkennt Situation und Personen. In ihren Gedanken traumhaft verwirrt. „Ich habe nun meinen Verteidiger gefunden, mit dem ich mich in meiner Muttersprache unterhalten kann“ (meint eine Mitpatientin). Inkohärent mit ideenflüchtigen Beimischungen. Leichtes Vibrieren der Mund- und Wangenmuskulatur.

3. X. Stimmung wechselnd zwischen freundlicher Heiterkeit, dabei vernünftige Antworten, und läppischem Lachen, mit inkohärenten Reden. Gesichtsausdruck dann leer und gehaltlos. Setzt sich auf einen Stuhl, hebt die rechte Hand mit ausgestrecktem Zeigefinger in die Höhe, blickt starr gegen die Decke; erhebt sich nach 5 Min., tritt rasch vor den Arzt mit den Worten: „Wenn Sie nicht der Dr. Bauer sind, habe ich Arzt und Apotheke betrogen,“ kniet nieder, hebt die gefalteten Hände in die Höhe, senkt den Blick zur Erde und fängt laut zu beten an, erklärt auf Befragen: „Das verlangt mein Glaube“ (Halluzinationen?). Lacht blöd. Von einem Fingerring aus Band, den sie von einer Mitpatientin erhielt, erzählt sie traumhaft konfabulatorisch: „Dies sei ihr Ehering, zum Zeichen, daß der Mensch nicht lösen könne, was Gott gebunden. Ihr richtiger Ring sei im Heiratsgut der Mutter verschlossen. Der Ring bedeute aber auch noch ein Geheimnis von dem Geistlichen, der an ihrem Sterbebett gestanden habe; dieser Geistliche sei auch jetzt noch ihr Wunsch, dann wende sich alles Leben im Hause.“ Betont mehrfach ihre tiefe Religiosität.

8. X. Nach vorübergehender Besserung mit Eintritt der Periode Verschlechterung. Inkohärent in ihren Gedanken. Nimmt „alle möglichen Posen“ ein, wirft sich auf die Kniee, faltet die Hände zum Gebet. Lacht viel, oft blöde und unmotiviert. Geziertes Benehmen. Zeitweise negativistisch.

13. X. Unruhig und verworren in unverändertem Maße. Heute hypochondrische Sensationen, glaubt Schlangen im Kopf zu haben. Geziertes Benehmen, reicht dem Arzt die Hand, indem sie den Arm gerade ausstreckt, die Handfläche nach außen kehrt (Parakinesen?). Manieren: Trinkt nur, wenn man dazu sagt: „Im Namen Christi!“

16. X. Bietet seit zwei Tagen das Bild einer ausgesprochenen katonischen Erregung. In ihren Äußerungen zusammenhanglos und verwirrt,

scheint aber orientiert, erkennt den Arzt als solchen. Pathetische, gemessene Bewegungen, verneigt sich vor dem Arzt, gibt ihm in gezielter Weise die Hand, steht in gespannter Haltung auf der Kante der Beststelle. Tanzt, hüpf, singt.

28. X. Unverändert, zusammenhanglos. Geht stundenlang Volkslieder singend im Garten umher, singt auch Sätze und Satzteile nach verschiedenen Melodien. In den inkohärenten Reden viel Perseveratorisches. Zeitweise jedoch enorme Ideenflucht, nach Sinn und Klang fortschreitend. Macht merkwürdige Gesten, „die sich für einen Prediger eignen würden“ (Parakinesen?). Der Gesichtsausdruck entspricht dem Gedankeninhalt.

2. XI. Grimmassieren, auch Echopraxie, ahmt den Puls zählenden Arzt nach. Im übrigen unverändert.

12. XI. Heute völlig inkohärent, kaum eine ideenflüchtige Komponente. Große Ablenkbarkeit durch äußere Sinneseindrücke. Riß eine Eisenstange von ihrem Bett, wusch ihre Hände im Klosett, schöpfte aus demselben mit dem Nachtopf Wasser, wollte es trinken.

2. XII. Stimmung wechselnd, bald heiter und ausgelassen, bald ablehnend. Fällt mehrfach vor dem Oberarzt auf die Knie, faltet die Hände (nach katamnästischen Erhebungen hielt sie ihn für Christus, will einen Heiligenschein bei ihm gesehen haben), erklärt auf die Frage nach ihrem Befinden: „Das muß doch der Meister selbst wissen.“ Maniriertes Benehmen, Stereotypen in Bewegungen und Äußerungen.

Nach der psychiatrischen Klinik Erlangen verlegt.

3. XII. Bei der Aufnahme große Unruhe, bleibt nicht im Bett, befolgt aber im ganzen die Anordnungen des Arztes. Heiter, erotisch. Inkohärent in ihren Reden, reiht Worte und Satzteile aneinander. Große Ablenkbarkeit durch äußere Sinneseindrücke, schwer zu fixieren. Grimassieren, Stirnrunzeln, Augenrollen, Mund verziehen. Ausgesprochene Hypotonie. Kurze, choreoartige, zuckende Bewegungen mit Händen und Füßen. Faltet mitunter die Hände, ohne ernstlich zu beten (Pseudospontanbewegungen). Doch lassen die Parakinesen gegen früher nach. Vasomotorische Störungen, starke Kongestionierung des Kopfes, fleckige Röung an Armen und Brust.

8. XII. Weniger unruhig. Dauernd heiter, selten kurze depressive Schwankung. Erotisch. Ob Halluzinationen bestehen, ist nicht mit Sicherheit festzustellen; mitunter sitzt sie aber mit starrem Blick und gespannt horchend im Bett. Bei Anrede Zunahme der Kongestion. Noch inkohärent und ablenkbar, aber orientiert.

16. XII. Heiter, lächelt viel, sieht lebendig und frisch aus. Auf die Frage, ob sie die Ärzte zum Besten halte, antwortet sie lächelnd: „Ja, ich glaub's.“ Weniger inkohärent, Ideenflucht wird wieder deutlicher. „Das ist der Arm gewesen, der ganz steif war, dann habe ich massiert, da ist er wieder gut geworden. Ich habe gedacht, es sei eine Strafe Gottes. Da ist er wieder gut geworden. Dann bin ich wieder eingeschlafen“. Etwas Grimassieren und einige Parakinesen, Hypotonie. Hilft bereits wieder im Saal, dabei ausgesprochen vielgeschäftig.

21. XII. Wieder sehr inkohärent, ablenkbar durch äußere Sinneseindrücke. Aber Ideenflucht noch immer nachweisbar. Personenverken-

Viel gedankliche Verquickungen. Ich will gleich nach Berlin telephonieren und dem Kaiser meine Entlassung mitteilen (verquickt aus: Um Entlassung bitten und mitteilen). (Wie alt ist Ihr Linchen?) Linchen ist in der Schachtel (auf eine blaue Schachtel deutend), sie ist das Ebenbild der lieben blauen Augen.“ (Verquickt aus: Was ist in der Schachtel? und Linchen hat ebenso blaue Augen wie die Farbe dieser Schachtel ist.) (Woran leiden Sie?) „Für alle, ich soll die Mutter sein für alle, nicht für einen“ (vertauscht Art und Zweck des Leidens, Verquickung des eigenen Leidens mit der Aufgabe der Mutter Gottes, deren Sohn für alle litt). (Auf Vorzeigen eines Bildes von einem Wolf mit Kindern.) Das ist der Wolf, und das ist der Fuchs, weil sie der Markgraf von Thüringen sind, und ihre heiligste Elisabeth — und ihre heiligste Braut suchen muß — Cäcilie heißt sie.“ (Verquickt aus Wolf und Fuchs, ferner aus Wolf und Mädchen, Markgraf von Thüringen und heilige Elisabeth, dann ideenflüchtig, den Gedanken der heiligen Cäcilie an die heilige Elisabeth anknüpfend: Cäcilie heißt die Braut.) (Ein anderes Bild:) „Ich sehe da eine Mutter mit drei Kindern, weil ich auch 3 Kinder habe.“ (Ein anderes Bild:) „Das ist so unser mittleres Zimmer.“ (Auf die Frage des Arztes: Wer bin ich?) „Mein Gott, Jesus.“ (Was tue ich?) „Den Bedrückten helfen.“ (Arzt hilft den Kranken, Jesus den Bedrückten, also Arzt = Jesus).

24. XII. Dauernd heiter, erotisch, vielgeschäftig. Ideenflucht deutlicher: „Das ist die Pflegerin, ich möchte wieder ein Messerchen haben, um mich zu pflegen. Das Messerchen liegt in meinem Nachtkästchen, das hat mir der Bruder Josef geschenkt.“

29. XII. Heute ablehnend. Macht mit dem Unterkiefer eigentümliche Kaubewegungen. Sonst Status idem.

23. I. 1911. Weniger Personenverkennung, kennt die Pflegerin bei Namen, nannte sie früher „Mutter“, erklärt, „jetzt weiß ich über alles Bescheid.“ Ideenflüchtig. Bei Vorzeigen von Bildern: Nest? „Das sind die Ostereier, die habe ich gegessen, um meine Kraft wieder zu bekommen, weil ich operiert wurde.“ Vögel? „Das sind die zwei Vögelein, die habe ich gesehen und habe sie so genannt.“ Wickelkind? „Was für Kinder zum Spielen“ (lacht in sich hinein). Kahn? „Das ist ein Kahn.“ Geiger? „Das wäre das Allerschönsteherrinnen, wenn wir Musik herinnen hätten. Das ist eine Baßgeige. O Herr! Das ist ein richtiger Musikmeister.“ Tasche mit Weinflasche? „Das ist ein Anhängsel, ich habe daran gedacht, wie ich eins bekommen habe von meiner Tante Elisabeth, nein, ich habe es von meinem Bruder bekommen.“ Noch stark ablenkbar. Heitere, erotische Stimmungslage. Vielgeschäftig. Keine motorischen Erscheinungen mehr. Krankheitseinsicht: Bei ihrer Einlieferung sei alles wirr durcheinander im Kopf gegangen, allerlei Erlebnisse hätten sich ihr aufgedrängt, sie habe immer etwas anderes sagen müssen.

15. II. Erhebliche Besserung. Heiter, vielgeschäftig, „damit sie eher zu ihren Kindern entlassen würde.“ Mitunter noch an Inkohärenz grenzendes Abspringen im Gedankengang.

13. III. Heiter, euphorisch, ohne Schwankungen, keine Spur von Inkohärenz mehr.

6. IV. Heiter, geordnet, keine Bewegungsunruhe mehr. Lebhafter Gesichtsausdruck. Sprichwörter werden gut erklärt, doch noch leicht ab-

schweifend und leicht angestrengt. Den Oberarzt hält sie noch immer für Jesus: „Ich habe die Heiligkeit gesehen, eine Scheibe, ich kann es nicht anders sagen.“ Die anderen Personenverkennungen sind korrigiert. Früher will sie mitunter „Bilder“ gesehen haben, Stimmen habe sie nicht gehört. Ob sie jetzt noch Bilder sähe? „Es kommt mir rasch mal etwas in den Sinn, ich muß mich mit Arbeit beschäftigen, damit es vergeht.“ Ist völlig orientiert.

22. IV. Völlig geordnet. Noch leichte Affekterregung. Gesundes Aussehen, leichte Rötung des Gesichtes. Pupillen weit, glänzend. Haut feucht. Die Verkenning des Oberarztes wird auf Vorstellung wenigstens äußerlich korrigiert. Nach Hause entlassen.

29. VI. 1911. Gesundes Aussehen. Puls 60, Periode regelmäßig. Völlige Krankheitseinsicht, keine Verkenning mehr. Dabei noch befangen in Bewegungen, dreht sich ähnlich wie früher. Arme noch immer etwas hypotonisch.

Unsere Pat. erkrankte im Verlauf der Laktation an einer hochfieberhaften Erkrankung mit heftigen Gelenkschmerzen. Eine akute Nephritis schloß sich an, und nach wenig Tagen brach die Psychose aus. Es ist möglich, daß es sich nicht nur um eine Nephritis sondern um einen akuten Gelenkrheumatismus gehandelt hat, auf jeden Fall war die Infektion das die Psychose bedingende Moment. Das Zustandsbild war das eines heftigen gedanklichen Verwirrheitszustandes, das vorübergehend nahezu in Verbigeration, in sinnloses Aneinanderreihen von Worten überging, im allgemeinen überwog eine inkohärente Aneinanderreihung von grammatikalisch richtig formulierten Gedanken, zeitweise, besonders im Beginn und beim Abklingen der Psychose, war eine ideenflüchtige Komponente unverkennbar. Nebenher ging ein psychomotorischer Erregungszustand mit Hypotonie, Pseudospontanbewegungen und parakinetischen Bewegungsabänderungen. Halluzinationen waren gleichfalls vorhanden, traten aber stark in den Hintergrund. Das Bewußtsein schien zeitweise getrübt, die Orientierung fehlte lange Zeit, Personen- und Situationsverkenning war ausgesprochen. Die Stimmung war meist heiter, zeigte häufig starke Schwankungen, war zeitweise aber auch affektlos oder durch läppisches, inhaltloses Lachen charakterisiert. Mitunter ausgesprochener Negativismus. Es dürfte sich um eine Infektionspsychose vom Typus der Amentia handeln mit starker Betonung der gedanklichen Inkohärenz, um einen vorzugsweise sprachlichen Verwirrheitszustand, der gleichzeitig aber auch manische Züge trägt.

Die große Schwierigkeit, eine verworrene Manie von derartigen Amentiabildern zu unterscheiden, wurde oben betont. Ich möchte

es auch nicht von vornherein von der Hand weisen, daß es sich in diesem Fall um eine verworrene Manie gehandelt haben kann, die durch die Infektion ausgelöst wurde. Zur Zeit des Auftretens der ersten Menstruation hat die Pat. offenbar schon einmal eine ganz leichte Psychose durchgemacht, sie sprach „auffallend viel leeres, dummes Zeug“. Auch war die ideenflüchtige Komponente in der sprachlichen Erregung zeitweise recht erheblich. Trotzdem ist es mir nicht sehr wahrscheinlich, daß es sich um eine manische Attacke gehandelt hat. Pat. war lange Zeit ausgesprochen desorientiert, der Gedankengang traumhaft, völlig inkohärent. Ferner war das Bild ein sehr wechselndes, die Stimmung keineswegs immer heiter oder erotisch, lange Zeit erschien sie direkt affektlos, und auch die psychomotorische Erregung mit ihren Pseudospontanbewegungen und Parakinesen dürfte für eine verworrene Manie zu ausgesprochen gewesen sein. Am ehesten läßt sich die Bewußtseins- trübung noch differentialdiagnostisch verwerten. Auch *Bonhoeffer* und *Siemerling* sind dieser Ansicht. Bei Bewußtseins- trübungen infolge verworrener Manie finden sich meist noch sehr deutlich nebenher andere manische Züge, oder sie werden doch nach Ab- klingen der schwersten Störungen sehr schnell wieder deutlich.

Die folgenden 3 Fälle reihen sich ebenfalls gut in die von *Bonhoeffer* aufgestellten Reaktionstypen ein.

Fall 5. *Strangulationsdämmerzustand.* Fräulein L. Sch., 22 Jahre. Vater an Suizid geendet. Sie selbst war in der Jugend stets gesund, lernte auf der Schule gut, war heiter und gesellig, hatte niemals besondere Stimmungsschwankungen. Nach der Schulzeit war sie als Dienstmädchen und Ladenmädchen tätig, November 1914 bis Oktober 1916 als Pflegerin in einer Nervenheilanstalt, wurde dort fortgeschickt, da sie eine Pat. geschlagen. Ging nach Rostock in Stellung. Dort machte sie im November 1916 einen Selbstmordversuch mit Sublimat, das sie sich früher einmal von einer Freundin verschafft hatte. Sie sei von einem anderen Dienstmädchen verleumdet worden, die behauptet hatte, sie habe sich herumgetrieben. Das habe sie dermaßen aufgeregt, daß sie habe aus dem Leben gehen wollen. 2 Monate vor ihrer Einlieferung wechselte sie ihre Stellung, stahl bei dieser Gelegenheit ihrer Herrschaft mehrere Gegenstände. Diese wurden aber nach 14 Tagen bei ihr gefunden und ihr wieder abgenommen. Einen Tag vor der Einlieferung vermißte die Mutter der neuen Herrschaft ihren Trauring, der sich aber nach wenig Tagen wiederfand. Es wurde dem Mädchen zu verstehen gegeben, daß der Verdacht des Diebstahls auf ihr ruhe, sie solle nur mal ordentlich suchen. Darauf versuchte sie sich zu erhängen. Wiederbelebungsversuche nach 2 Stunden erfolgreich. Daran anschließend sofort „starke Tobsuchtsanfälle“.

Von der Herrschaft wird das Mädchen als gutmütig, aber leicht erregbar und leichtsinnig geschildert.

1. XI. 1917. *Aufnahmebefund*: Lautes gellendes Schreien und Hilferufen, starkes Sträuben. Nach Bad Beruhigung, schreit nicht mehr, liegt dauernd mit weit geöffneten Augen und geöffnetem Munde, schwer und etwas frequent atmend und röchelnd im Bett, wälzt sich unher, gibt keinen Laut von sich, reagiert auf Anruf nicht, ist nicht zu fixieren.

Nachts wird sie unruhig, liegt bald auf dem Bauch, bald auf der Seite, windet sich, als ob sie heftige Schmerzen hätte, stöhnt sehr.

2. XI. Morgens ruhiger, reagiert auf Anruf, zeigt auf die Frage nach Schmerzen auf die Brust. Auf wiederholte Aufforderung schließt sie auch den noch immer geöffneten Mund, lallt aber nur unverständliche Töne. Lächelt zeitweise, faßt offenbar richtig auf. Aufgefordert, niederzuschreiben, was ihr fehle, nimmt sie den Bleistift nicht, macht nur mit der Hand schreibende Bewegungen. Später gibt sie ihren Namen an, sie sei in Rostock in Stellung. Scheinbar zeitlich und örtlich orientiert.

3. XI. Kann den Mund noch immer nicht ordentlich schließen. Reposition einer Mandibularsubluxation gelingt unschwer. Darauf geordnete Antworten über ihr Vorleben. Will nicht wissen, wie sie nach der Nervenklinik gekommen sei. Auch von dem Suizidversuch weiß sie nichts. Sie weiß noch, was sie am Tage vor dem Suizid mittags gekocht, erinnert sich dunkel, daß sie zu Bett gegangen sei. Vom Tage des Selbstmordes — der Selbstmord fand am Nachmittag statt — weiß sie nichts mehr, jede Erinnerung an die Geschichte mit dem Ring bei der Herrschaft ist ihr völlig geschwunden. Jetzt ist sie zeitlich und örtlich orientiert, ihr Verhalten ist geordnet, die Merkfähigkeit gut. Die Erinnerung an den vorhergehenden Tag ist ungenau.

Körperlich noch Rasseln auf beiden Lungen. Sonst nur hysterische Stigmata: Abschwächung des Konjunktival-, Aufhebung des Rachenreflexes, Dermographismus.

18. XI. Bekommt von ihrem Verlobten den Ring zurückgeschickt. Heftige Tränenausbrüche. Äußert einer Wärterin gegenüber wiederholt Suizidgedanken, fühlt sich matt, bleibt zu Bett.

22. XI. Hat die Auflösung ihrer Verlobung bereits wieder überwunden, ist heiter, freundlich, geht zur Arbeit.

29. XI. Geheilt entlassen.

Bei der hysterischen Veranlagung der Pat. ist wohl zu überlegen, ob es sich nicht um einen einfach hysterischen Dämmerzustand im Anschluß an ein affektvolles Erlebnis gehandelt haben könnte. Dagegen spricht aber vor allem die völlige retrograde Amnesie, die noch eine ganze Zeit über das affektvolle Erlebnis hinausreicht. Auch machte es auf die Pat. sichtlich keinen Eindruck, als man ihr mitteilte, daß sich der verschwundene Ring wieder angefundenes habe. Die Schädigung war ferner doch zweifellos eine recht erhebliche, es bedurfte langer Wiederbelebungsversuche, um sie wieder ins Leben zurückzurufen. Auch die Erscheinungen

über den Lungen wiesen auf eine erhebliche allgemeine Schädigung hin. Während der anschließenden Erregungszustände bei ihrer Einlieferung in die Klinik und während der ersten Nacht bot die Pat. einen so schweren Zustand von Benommenheit, wie man ihn recht selten bei Hysterie finden dürfte. Daher erscheint es wohl als berechtigt, die vorliegende Psychose als einen Folgezustand der Strangulation und somit als „exogene“ Psychose aufzufassen.

Fall 6. Postoperative Psychose. Frau F. B., 47 Jahre. Vorgeschichte: Keine erbliche Belastung. Schwester an Osteomalacie gestorben. Sie ist seit 25 Jahren verheiratet, hat einen Sohn; keine Fehlgeburt. Niemals früher nervöse Beschwerden. Vor 10 Jahren wegen Prolaps operiert, völlig normaler Heilungsverlauf. Seit Herbst 1916 unregelmäßig profuse Blutungen. Am 16. I. 1917 Aufnahme in Frauenklinik, wo ein großes Uterusmyom festgestellt wurde. Hochgradige Anämie, sehr reduzierter Ernährungszustand. 19. I. 1917 abdominelle Radikaloperation. Die Operationswunde heilte glatt, dagegen begann Pat. am 5. Tage post op. bei mangelhafter Nahrungsaufnahme allerhand Wahnvorstellungen zu produzieren, redete verwirrt, phantasierte, sprach von blauen Männern, die müßten weg, sie habe sie totgeschossen, war ängstlich und laut, „sang viel von der Operation“ und „lauter Unsinn“. Zeitweise erkannte sie auch ihren Mann nicht.

Ihrer früheren Person nach wird sie als still und ruhig geschildert mit einer Neigung zu Pessimismus, nimmt alles schwer. Dabei ist sie aber außerordentlich tätig, wirtschaftlich, kann nie genug arbeiten, niemand macht ihr die Arbeit gut genug. Sehr sparsam, sehr umgänglich, liebenswürdig, beliebt, hatte aber wenig Verkehr. Sehr interessiert für den Krieg, dabei aber zu „gemütvoll“, hat sich über das Ausrücken des Sohnes 1914 sehr erregt. Kann sich auch über Kleinigkeiten aufregen, ist weich, aber in vieler Hinsicht auch energisch.

Aufnahme in die psychiatrische Klinik am 26. I. 1917. Ist sehr ängstlich und unruhig, drängt aus dem Bett. Örtlich und zeitlich ist sie nicht orientiert. Behauptet, gesund zu sein. Traumhaft verwirrter Zustand: „Lassen Sie mich ganz ruhig, dann laß ich mich auch operieren. Ich weiß ja, Sie haben das Bad schon zurecht gemacht und die Instrumente. Aber die Narkose ist doch schon vorbei. Sie wollen mich ja nur umbringen, ich weiß es.“ Beginnt in singendem Ton, mit ihrem Mann, der nicht anwesend ist, zu reden, reimt alles. Will an Geheimrat S. schreiben, zu dem sie für heute bestellt sei, liest alles, was sie schreibt, singend mit. Als der Bleistift abbricht, ruft sie ängstlich: „Ja, ich weiß, das tun Sie alles, um mich zu morden. Ich soll nun daran lecken (am Bleistift), nein, das tue ich nicht. Schatzi, hörst du mich, sie bringen mich um . . . Beruhigen Sie doch die anderen Leute, die sind so laut, die sollen ja auch alle ihre Schmerzen hier los werden.“ Dabei eine Fülle von Halluzinationen: „Mein Mann ist ja nebenan; Schatzi, ich höre dich ja, komm mir doch zur Hilfe,“ weiter „Frau Hähnisch war doch eben hier, die wollte mich holen, kommen Sie doch hierher, Frau Hähnisch, und helfen Sie mir.“ Nachts sieht sie Männer und schwarze Köpfe usw. Temperatur 38.

Körperlich: Blasses, anämisches Aussehen, welke faltige Haut, Zunge belegt. Sonst kein abnormer Befund, Nahrung wird verweigert.

27. I. Der traumhafte Bewußtseinszustand hält noch an. Erzählt von ihren nächtlichen Halluzinationen. Konfabuliert: Sie sei eine Hebamme, sei vergangene Nacht niedergekommen, habe ein Mädchen von 6 Pfund geboren. Korrigiert dann aber ihre Angaben, „es war nur Phantasie, ich habe es ausgedacht.“ Die Stimmung ist ängstlich, ratlos, wundert sich, daß Frauen und Männer hier herumlaufen. Örtlich und zeitlich ist sie desorientiert. Verlangt nach der Schwester Barta aus der Frauenklinik. Erinnerung nicht an die Vorgänge der vergangenen Nacht, weiß nichts von der Operation, will mit Geheimrat S. zuletzt vor langen Jahren zu tun gehabt haben. Ablenkbar durch äußere Sinneseindrücke: als eine Pat. weint, sagt sie, sich unterbrechend: „Da, eine Frau wollte einen Kriegsjungen gekriegt haben.“ Die Uhr liest sie nicht ab, gibt statt 12 Uhr 5 erst $\frac{1}{2}$ 6 Uhr, dann $\frac{1}{3}$ Uhr an. Faßt schlecht und langsam auf, kann keine drei Zahlen nachsprechen. Eine vorgehaltene Taschenlampe bezeichnet sie als „große Uhr“. Gegen Abend wieder Halluzinationen, will eine Mitpat., die sie auf der anderen Station gesehen hat, und die sie aus Rostock kennt, plötzlich auf den Gang gehen sehen, sie wolle dem Arzt Geld geben. Motorisch Grimassieren, Schnaubbewegungen. Als man ihr Kakao reicht, macht sie Schluckbewegungen, ohne zu trinken, nimmt nachher etwas in den Mund, schluckt es aber nicht hinunter. Daher Sondenfütterung. Temperatur abends 36,8.

28. I. Frühstück mit Appetit. Örtlich und zeitlich nicht orientiert. Im allgemeinen ruhig. Will den Arzt noch nicht gesehen haben. Erschwerte Auffassung, erklärt sich außerstande, vierstellige Zahlen nachzusprechen. Abends wieder unruhiger, aber keine Halluzinationen, kein traumhafter Zustand mehr.

29. I. Wesentlich klarer. Weiß, daß sie an einem Gewächs operiert ist. Sucht ratlos, mißtrauisch nach Erklärungen für ihre Unterbringung in Gehlsheim, man schicke von hier aus zu den einzelnen Kliniken und Instituten, um Geld herauszuschlagen durch Entführung der Pat.: „Aber ich habe einflußreiche Verwandte.“ Sie zählt verschiedene auf. Dabei Neigung zu Perseveration. Temperatur 37,6.

Mittags fast völlig frei, beschreibt die Vorgänge der letzten Tage gut. Aber noch sehr mißtrauisch; fühlt sich durch die Fenster der Zelle beobachtet, Röntgenstrahlen seien dort, und durch Widerspiegelung sei alles den draußen sitzenden Mädchen sichtbar. Gibt als Erklärung für ihr Verhalten in den vergangenen Tagen an, sie habe geglaubt, unter lauter Irren zu sein, auch den Arzt habe sie für einen solchen gehalten, habe deshalb Gegenstände absichtlich falsch bezeichnet, habe sich bis jetzt gefühlt, als ob sie vom Teufel besessen sei. Temperatur normal.

30. I. Leicht manisch, zeigt noch etwas Rededrang, entschuldigt sich bei allen Anwesenden wegen ihrer Unruhe. Zwischendurch leicht gereizt und nörglerisch. Die Erinnerung an das Überstandene ist gut. Viel Erklärungsideen, sie habe geglaubt, bei den Toten zu sein, hätte dann die Irren gesehen und habe sich nicht zurechtfinden können usw.

2. II. Freundlich und liebenswürdig. Experimentelle Merkfähigkeitsprüfung ergibt keine Defekte.

7. II. Nach der Frauenklinik zurückverlegt, dort geheilt.

In dem vorliegenden Fall handelt es sich offenbar um einen deliranten Zustand. Pat. war völlig desorientiert, verkannte Personen und verkannte Situationen, glaubte sich noch vor der Operation. Die Stimmung war vorwiegend ängstlich, später mehr ratlos und mißtrauisch. Zahlreiche akustische und optische Halluzinationen. Große Bewegungsunruhe, drängte aus dem Bett. Manche Züge erinnern aber bereits an einen Verwirrtheitszustand, leiten über zu einem amentiaähnlichen Zustandsbild, so besonders die große Ablenkbarkeit und die, wenn auch nicht reichlich, so doch unverkennbaren motorischen Störungen, das Grimassieren und die Schnauzbewegungen; vielleicht ist auch das Unvermögen, Flüssigkeiten hinunterzuschlucken, als eine motorische (apraktische) Störung aufzufassen. Nach einem kurzen amnestischen Stadium tritt dann vollkommene Krankheitseinsicht ein, die Erinnerung an die jüngste Vergangenheit stellt sich wieder ein, zahlreiche Erklärungsideen treten auf, und über einen ausgesprochenen hypomanischen Zustand mit Rededrang und Vielgeschäftigkeit, noch leichte Schwankungen in der Stimmungslage, kehrt das psychische Verhalten zur Norm zurück.

Fall 7. Postoperative septische Psychose. Karl A., 53 Jahre, Schuster. Familienanamnese ohne Besonderheiten. Früher gesund. Erkrankte am 7. IV. 1916 plötzlich unter hohem Fieber und Delirien, so daß der behandelnde Arzt zuerst an Pneumonie dachte. Die Delirien schwanden jedoch bald und es stellten sich heftige Schmerzen im Abdomen ein. Wurde am 17. IV. 1916 in die Privatklinik von Prof. E. eingeliefert, zeigte keinerlei psychische Störungen mehr. Abends Operation, Laparotomie. Cholecystitis acuta mit Perforation. Peritonitis.

18. und 19. IV. Wesentliche Besserung. Puls kräftig, 116—118. Temperatur zwischen 37,8 und 38,3. Psychisch normal.

21. IV. Pat. wird unruhig, ist desorientiert, reißt sich den Verband herunter, reißt sich das Drainrohr aus der Wunde, springt aus dem Bett, schreit und spricht fortwährend. Temperatur 38,8.

21. IV. Ausgesprochene Psychose, große motorische Unruhe, wird unter Pantopon und Morphinum gehalten. Erwacht alle 3—5 Min. aus seinem Dämmer Schlaf, läßt unter sich, reißt das Bettzeug entzwei, nimmt kaum etwas Flüssigkeit zu sich.

Nachmittags Verlegung nach der psychiatrischen Klinik. Pat. ist in großer motorischer Unruhe, bleibt nicht im Bett, reißt den Verband herunter. Völlig desorientiert, glaubt in Teterow zu sein, hält den Arzt für den Sohn eines dortigen Bekannten. Redet völlig wirr, inkohärent und perseveratorisch: „Sind notwendig, die hier zu gebrauchen und berühren sie in 100 Jahren nicht. Denn so machen sie einen Riß auf der Seite, Höhenvermessung genau zeichnen. Die Grundlinie muß immer sein von den Karten, die da sind, Grundlinie von der Karte, wie sie gebraucht werden

soll.“ (Was wollen Sie tun?) „Sehen, ob Hindernisse oder Ärgernisse, denn zu bekommen, was er da bekommen darf, muß er mitbringen.“

Puls 150—180 Dyspnoe. Koffein.

22. IV. Nicht orientiert, weiß aber, daß er nicht in Teterow ist. Stimmung euphorisch. Produziert die gleichen verwirrten Reden. Nachmittags sitzt er wippend im Bett, glaubt auf einem Federwagen zu sitzen. Den Arzt erkennt er als solchen, weiß, daß er nicht in Teterow ist. Drängt nicht mehr außer Bett. Von der Operation weiß er nichts. Über Halluzinationen ist nichts zu erfahren.

Puls 120. Koffein.

23. IV. Riß über Nacht den Verband ab. Morgens ruhiger, reagiert auf Fragen, ist aber desorientiert und verwirrt in seinen Reden. Digitalis.

24. und 25. IV. Erkennt beim Besuch Tochter und Schwiegermutter. Unterhaltung aber nicht möglich; dauernd verwirrte Reden. Halluzinationen nicht nachweisbar. Motorisch ruhig. Spricht spontan fast gar nicht mehr. Nahrungsaufnahme gering. Temperaturen. Puls klein, frequent.

26. IV. Verfallenes Aussehen, unverändert verwirrte Reden, hält den Arzt für eine „äußere Person“, sich selbst für eine „mittlere“. Puls etwas kräftiger.

27. IV. Zunehmende Schwäche, unter dauernd getrübttem Bewußtsein abends Exitus.

Dieser Pat. hatte bereits vor der Operation mit dem Beginne seiner Erkrankung, einer zur Peritonitis führenden Cholecystitis, einen deliranten Zustand durchgemacht. Leider konnte über denselben näheres nicht in Erfahrung gebracht werden. Das Delir war aber völlig abgeklungen, als Pat. in R. zur Operation eingeliefert wurde. Die Operation verlief glatt, und die ersten 2 Tage nach derselben schien es, als ob die Heilung glatt verlaufen sollte. Am 3. Tage setzte nun abermals ein deliranter Zustand ein oder besser wohl ein Verwirrtheitszustand mit gedanklicher Inkohärenz. Die Unruhe hatte anfangs mehr deliranten Charakter, völlige Desorientierung und Personenverkenntung kennzeichneten die Benommenheit. Für die Operation bestand Amnesie. Dabei besteht ein gewisser Rededrang mit ausgesprochener Inkohärenz und Neigung zu Perseveration. Halluzinationen und Konfabulationen fehlen. Die Stimmung war wechselnd, bald mehr ängstlich, bald euphorisch, schien dem Gedankeninhalt parallel zu gehen. Die motorische Unruhe ließ mit zunehmendem Schwächezustand nach, während das inkohärente Reden bis kurz vor dem Exitus, wenn auch schließlich nur noch reaktiv, anhält.

Die erste der beiden soeben geschilderten postoperativen Psychosen ist mit Sicherheit als eine echte solche Psychose anzusehen. Es bestand nur vorübergehend — und auch erst einige Tage nach Ausbruch der Psychose — eine geringe Temperaturer-

höhung, einmal bis 38,5. *Kleist* verlangt für das Zustandekommen einer echten postoperativen Psychose außer dem schädigenden Eingriff der Operation noch als 2. Faktor einen „Erschöpfungszustand“ durch die vorangehende Erkrankung, legt dabei besonderen Wert auf das Auftreten von Substanzen toxischer Natur, weniger auf einfache Nährstoffentziehung, Anämie oder reduzierten Ernährungszustand. Wir hatten hier beides: eine durch profuse Blutung stark anämische Frau, die ein großes Myom mit sich herumträgt, erkrankt nach Operation an einer Psychose. Die Abhängigkeit der Psychose vom operativen Eingriff dürfte in diesem Falle klar sein.

Etwas schwieriger ist die Deutung im 2. Fall. Der Pät. erkrankte 10 Tage vor der Operation unter Fieber und Delirien, so daß der Arzt zunächst an eine Pneumonie dachte. Dieser delirante Zustand vor der Operation ist sicherlich als Folge der Infektion aufzufassen. Doch klang die psychische Störung vor der Operation ab, setzte dann aber nach derselben wieder ein. Doch war die Temperatur anfangs sehr gering, überstieg kaum 38 Grad, so daß die Infektion wohl nur eine sekundäre Bedeutung haben mag. Wohl ist es möglich, daß sie das labile Gehirn für die Schädigungen der Operation empfänglicher gemacht haben mag, so daß eben der Eingriff von neuem zu einer Psychose führte. Die Infektion als alleiniges auslösendes Moment anzunehmen, scheint mir aber nicht angängig. In ihr war nur das prädisponierende toxische Moment gelegen. Der vorliegende Befund ist aber noch in anderer Hinsicht interessant. *Urbach* sprach die Ansicht aus, daß die nicht seltenen Psychosen nach Operationen an der Gallenblase es als möglich erscheinen ließen, daß der Wegfall der nach außen abfließenden Galle das ursächliche Moment für das Auftreten der Psychose sei. *Kleist* hat schon auf die Unwahrscheinlichkeit dieser Annahme hingewiesen. Auch unser Befund spricht gegen die *Urbach'sche* Hypothese. Das Auftreten einer Psychose vor der Operation, als die Galle noch ungehindert in den Darm sich ergoß, und das erneute Auftreten nach der Operation läßt sich doch viel besser verstehen durch die Annahme, daß ein labiles Gehirn, entweder nur geschädigt durch die Infektion, vielleicht außerdem noch durch eine vorübergehende Schädigung der Leberfunktion mit sekundärer Ausschwemmung toxischer Substanzen ins Blut, durch den operativen Eingriff derartig in seiner Funktion gestört wurde, daß es zum Ausbruch einer echten Operationspsychose kam. Natürlich kann man auch sagen, daß das durch die Infektion ge-

schädigte Gehirn leichter der Schädigung durch den Gallenmangel zugänglich war, doch erscheint mir dies bei dem nicht seltenen Vorkommen postoperativer Psychosen anderer Ätiologie weit hergeholt.

Fall 3. *Angststupor nach Gelenkrheumatismus und fieberhaftem Abort.*
 Frau S. D. Großmutter mütterlicherseits kopfkrank, eine Cousine im Anschluß an Wochenbett und im Klimakterium geisteskrank (Melancholie?). In der Jugend gesund, nur stets nervös, Neigung zum Weinen. War lieber mit anderen zusammen, da sie allein zum Grübeln neigte. In der Schule mäßig gut gelernt. Später oft Schwindel und Ohnmachten, Kopfwch. Mit 23 Jahren verheiratet, hat 1 gesundes Kind. Januar 1917 Gelenkrheumatismus; war damals im 5. Monat gravid. Daran anschließend Herzbeschwerden, inkompetente Mitralsuffizienz. Seit 3 Wochen manchmal „unklar“. Schwindel, sieht Gestalten, hört Klopfen, Rufen, besonders nachts. Angstgefühl und Herzbeschwerden.

14. III. Künstlicher Abort wegen des Herzfehlers. Seitdem Temperaturerhöhung.

17. III. Deutlich psychotisch; ängstlich. Nahrungsverweigerung, stuporös.

Aufnahmebefund vom 19. III. 1917: Örtlich und zeitlich, auch über ihre Person gut orientiert. Hält aber den Arzt für den Polizeikommissar. Gesichtsausdruck leer, zeitweise ausgesprochen ängstlich. Starke Entschlußunfähigkeit und Zweifelsucht, „Reagieren im letzten Augenblick“. Spielt eiförmig an der Bettdecke, statt zu antworten. Gibt Angst zu, ratlos: „Alle kommen weg.“ Unklare Selbstvorwürfe, will nicht leben, nicht essen. Gesicht- und Gehörsstörungen.

20. III. Anhaltend ängstlich und ratlos, spricht mit leiser, schwer verständlicher Stimme, liegt regungslos: „Ich habe mich versündigt, bin untreu gewesen, bin wohl nicht Frau D.“ Körperlich außer dem Befunde der Mitralsuffizienz mit Dilatatio cordis und allgemeiner Körperschwäche und Anämie, kein abnormer Befund.

24. III. Temperaturen schwanken zwischen 37,5 und 39 Grad. Ängstlicher Gesichtsausdruck. „Ich bin ein schlechter Mensch, ich habe mich gegen meinen Mann vergangen. Ich leide an unheilbarer Syphilis. Ich bin gar nicht Frau D., ich heiße Frau Schmidt.“ Zuweilen bettflüchtig. Neigung zu Stereotypen.

28. III. Unverändert ängstlich. Wieder zahlreiche Versündigungs-ideen. Motorisch ruhiger. Ratlos. Irrer Blick. Nahrungsaufnahme gut. Das Fieber hält an.

30. III. Wird schwer benommen. Bronchopneumonie.

1. IV. Exitus.

Die Zahl der hier in Betracht kommenden schädigenden Agentien ist groß. Pat. war grävica im 5. Monat, als sie an einem Gelenkrheumatismus erkrankte. In der früheren Schwangerschaft und im bisherigen Verlauf der jetzigen Gravidität waren psychische Störungen nicht eingetreten. Der Gelenkrheumatismus war von

einem Herzfehler gefolgt, der sich im Stadium der Dekompensation befand. Nunmehr traten mit einem Male Angstgefühle und Halluzinationen auf, doch in so mäßigen Grenzen, daß eine Behandlung noch nicht für notwendig erachtet wurde. Die Schwangerschaft wurde wegen des Herzfehlers unterbrochen, und gleichzeitig mit Fieberanstieg setzten nun schwere psychische Erscheinungen in Form eines ängstlichen Stupors ein, mit Ratlosigkeit, Selbstvorwürfen und Halluzinationen. Die ersten psychischen Erscheinungen traten also zur Zeit der Herzdekompensation auf. *Bonhoeffer* bezeichnet als leichte Grade einer Wirkung von Herzfehlern auf die Psyche launisches Wesen, Reizbarkeit und Schreckhaftigkeit, Gefühl innerer Unruhe, lebhafte und ängstliche Träume und schlechten Schlaf. Auch das Auftreten von Halluzinationen und Angstvorstellungen wird vielfach betont. Diesem Zustande entspricht das Krankheitsbild der Pat. vor Einleitung des Abortes. Danach verschlechtert sich der Zustand der Pat. erheblich, es tritt der eben geschilderte Angststupor auf. Ähnliche Zustände hat *Kleist* bereits in seinen postoperativen Psychosen geschildert. Es handelt sich um ein offenbar heteronomes Zustandsbild, eine Reaktionsform, die sich den *Bonhoefferschen* Prädilektionstypen zwanglos einreihet.

(Schluß im nächsten Heft.)

(Aus der deutschen psychiatrischen Universitätsklinik in Prag.)

Bemerkungen zur Lehre von der Hypnose und zur Pulsbeeinflussung in derselben (mit Demonstration von Fällen).*)

Von

Dr. MAX LÖWY,
Marienbad und Heluan bei Kairo,
vormals Assistent der Klinik.

In der Münch. med. Woch. vom 23. und 30. X. 1917 (No. 43 und 44) schildert *Ch. Bäuml*-Freiburg i. B. unter dem Titel „Über die Beeinflussung der Herztätigkeit in der Hypnose“ aus-

*) Vorgetragen in den gemeinsamen ärztlichen Vortragsabenden des Vereines deutscher Ärzte und der Wissenschaftlichen Gesellschaft in Prag am 22. II. und 8. III. 1918.

gesprochene Pulsbeschleunigung während des hypnotischen Zustandes. Nun erscheint mir der geschilderte Fall insoweit nicht ganz rein, als er während der Hypnose auftretende Zuckungen bot und zum Teil auch, spontan oder im Anschlusse an die Hypnose Erscheinungen, die man etwa als ganz passagere Dämmerzustände oder als Erscheinungen des oszillierenden Bewußtseins auffassen könnte. Ähnliche Erscheinungen sehen wir bei Psychopathen und Hysterischen mit und ohne Hypnose nicht allzu selten. Wir fassen diese Erscheinungen und Zustände als *emotionelle Reaktionen* auf. Als solche — nur eben nicht direkt aufgetretene —, sondern assoziativ erweckte *emotionelle Reaktionen* betrachte ich auch diese Zuckungen und Bewußtseinsoszillationen spontaner, nicht suggerierter Herkunft, wenn sie in der *Hypnose* sich einschieben. Es ändert ja an dieser assoziativen Erweckung emotioneller Reaktionen dann auch der Umstand nichts, daß der Hypnotisierungsvorgang als solcher, z. B. weil er schon dem Pat. gewohnt geworden, selbst emotionell nicht in die Wagschale fällt.

Gerade während des Krieges hatte ich reichlich Gelegenheit an funktionell Gelähmten in zu Heilzwecken eingeleiteten Hypnosen solche Zuckungen und Schüttelbewegungen unter deutlichen Affektzeichen auftreten zu sehen, selbst wenn sie im Wachzustande nicht daran litten. Die Auffassung ist naheliegend, daß es sich hier um die Reminiszenz oder die assoziative Erweckung einer emotionalen Erregung während der Hypnose handelte (Emotionsrumination). Da aber gerade Affektzustände den Puls hochgradig beeinflussen, sind wir zu einer Nachprüfung veranlaßt, ob der Akt des Hypnotisierens an sich ebenfalls Pulsveränderungen und zwar sofort und unmittelbar hervorruft.

Hierfür kommen nun meine beiden demonstrierten Fälle in Betracht, da sie sehr rasch und einfach hypnotisierbar waren, und zwar vom ersten Male ab: Ansehen des Arztes, Blicken und Konvergenz auf die mäßig-langsam an ihr Gesicht herangeführte Hand des Arztes, passiver Augenschluß; Wecken durch annonziertes Streichen über die Stirn und leichtes Blasen in ein Ohr.

Der erste bot *gelegentlich* sofort nach dem Einschläfern eine Pulsbeschleunigung auf 108 in der Minute gegenüber 96 vorher, nach beruhigendem Zuspruch in der Hypnose 84, nach dem Wecken 78—84. Ein andermal im Wachen 72, sofort nach dem Einschläfern 84. (Bei der Demonstration selbst, vor welcher etwas aufgeregt, sofort in der Hypnose Verlangsamung von 108 auf 96.)

Der zweite Fall hatte Anfälle von Herzerregung mit einer Pulsfrequenz bis zu 120 in der Minute, welche sofort nach dem Einschläfern auf 96 zurückging. Ein andermal von 114 auf 96; ein andermal im Wachzustande Puls 102 im Stehen, im Sitzen 102, in der Hypnose sofort 78, nach dem Wecken 78. Oder: im Wachzustande 114 sofort nach Augenschluß in der Hypnose durch den Demonstrierenden 8, 7, 6, 6, 6 in je 5 Sekunden. Nach dem Wecken sofort 114 im Stehen. Anschließend im Stehen sofort wieder hypnotisiert und nach Augenschluß gezählt 8, 8, 7, 7, 6, 6 in je 5 Sekunden. Nach dem Wecken 90. Dabei sofort bei der Verlangsamung des Pulses in der Hypnose etwas Unregelmäßigkeit, die später nicht mehr besteht.

Oder: vor der Hypnose Puls im Sitzen 126, sofort nach dem Einschläfern 78. Oder vor der Hypnose im Sitzen 102, nach dem Einschläfern 78, nach einer Atemübung (aus 3 tiefen langsamen Atemzügen) 72, geweckt 78.

Weniger deutlich war oder gänzlich fehlte bei der zweiten Pat. die Pulsveränderung, wenn vorher der Puls nicht beschleunigt war, z. B. trotz eines erregenden Examens 84, nach dem Einschläfern 78, nach dem Wecken 90, ein andermal aber wieder vorher Puls 96, unregelmäßig, am Herzen 114, sofort nach dem Einschläfern 78, ganz regelmäßig, geweckt Puls 78.

Ein Versuch der Schreibung von Puls und Herztätigkeit vor und während der Hypnose, den Herr Prof. *Riehl* vom Institute Prof. *Biedls* für experimentelle Pathologie über meine Bitte versuchte, führte zu keinem brauchbaren Resultate, weil Erregungszittern, Schütteln, Zähneklappern, wie überhaupt psychische und körperliche Unruhe bei der Pat. eintraten und schon den Grad leichter hysterischer Anfälle erreichten und auch durch die Hypnose nicht ganz zu beseitigen waren. Aus denselben Gründen mußte die elektro-kardiographische Aufnahme unterbleiben.

Beide Fälle betreffen Frauen mit Depressionszuständen hystero - hypochondrischer Form, gelegentlichen Erregungszuständen, besonders ängstlicher Art und wohl angsthysterischer Herkunft, und mit subjektiven Herzbeschwerden. Fall I ist 28 Jahre alt, Fall 2 38 Jahre; in letzterem Falle wurden neben nervösen phrenokardischen kurzdauernden Anfällen von Beklemmung und Dyspnoe auch — wahrscheinlich echte — asthmatische Anfälle beobachtet, diese von längerer Dauer, Tagen bis Wochen. Dann bestand Lungenblähung mit Schachtelton, lautem Giemen

und Pfeifen, eine Herzverbreiterung nach beiden Seiten im Anfall mit rauhem 1. Ton. Einzelne Anfälle endeten mit mehrtägigem Temperaturanstieg beginnend z. B. mit 37,8 bis eines Morgens auf 39,9 unter starken Schmerzen im Rücken und auf der Brust, am Abend Lösung des Anfalls unter Auswurf mit Temperaturabfall bis 37,3. Dann folgte eine längere oder kürzere Zeit von Wohlbefinden, bis allmählich wieder asthmatische Kurzatmigkeit eintrat.

Durch einige Tage vor der Demonstration am 22. II. fühlte Pat. wieder das Herannahen eines Asthmaanfalles. Der Versuch, dessen Eintritte hypnotisch entgegenzuwirken, hat bisher (durch 16 Wochen) bewirkt, daß die leichten Andeutungen von subjektiver und objektiver Atemnot und das Giemen zurücktraten und bisher kein Asthmaanfall eingetreten ist. Inwieweit hier mehr als ein zufälliges Zusammentreffen anzunehmen ist, bleibe vorläufig dahingestellt.

Eine Erklärung der erwähnten Erscheinungen am Pulse in der Hypnose sei hier nicht weiter versucht, bevor nicht weitere und genauere Erfahrungen an diesen und anderen Fällen erhoben wurden. Ich muß es mir daran genügen lassen, auf die Beobachtungen selbst hingewiesen zu haben, und an dem erklärenden Hinweise, daß ja die Hypnose selbst: einmal — von dem Patienten als etwas Besonderes und etwas Bedeutsames empfunden — die emotionellen Erscheinungen und körperlichen Begleitsymptome eines Erwartungszustandes mit sich bringen, ein andermal durch das Sicheingeschläfertfühlen eine Beruhigung herbeiführen kann.

Um Mißdeutungen hintanzuhalten, sei betont, daß ich es vorsichtig vermied, beim Hypnotisieren von Ruhe und Schlaf zu sprechen, um nicht verbal-suggestiv in dieser Richtung zu wirken, doch hatten beide Pat. Hypnosen an einer anderen Kranken mitangesehen, welche damit gegen mordmanische Antriebe und Gedankengänge gegenüber einer sie sekkierenden Dienstgeberin behandelt wurde; auch ist ja der von mir passiv erzielte Augenschluß bei der Einleitung der Hypnose als „Signal“ der Einschläferung gemeint und so von den Pat. verstanden worden. (Auf die meiner Meinung nach bedeutsame Rolle der „Signale“ für die Hypnose komme ich noch zu sprechen.)

Die auf dem schlüpfrigen Boden der Hypnosenlehre gebotene Vorsicht bei Erklärungsversuchen wird am besten dargestellt durch eine Äußerung von *M. Nonne* (Über erfolgreiche Suggestivbehandlung der hysteriformen Störungen bei Kriegsneurosen, *Ztschr. f. d.*

ges. Neur. u. Psych., Bd. 37, H. 3, 4, S. 216). *Nonne* führt aus: „Über die Erklärung des Phänomens (sc. der Hypnose) können wir noch nichts sagen. Was in den Bibliotheken, die über Hypnose und Hypnotismus geschrieben wurden, darüber gesagt ist, sind Vermutungen, mehr oder minder geistreiche Umschreibungen und Bilder. Wer sich praktisch mit unserem Thema beschäftigt, wer die wunderbaren Tatsachen sieht und wie ich immer wieder von neuem über die Macht ärztlichen Willens über körperliche Krankheitszustände anderer staunt, kann sich nur trösten mit den Worten unseres größten Dichters:

Geheimnisvoll am lichten Tag

Läßt sich Natur des Schleiers nicht berauben,

Und was sie deinem Geist nicht offenbaren mag,

Das zwingst du ihr nicht ab mit Hebeln und mit Schrauben!

Die Tatsache des bisher unerklärt Gebliebenseins und vielleicht auch der Unerklärbarkeit soll uns aber nicht veranlassen, auf die Wohltat, die wir durch diese Methode unseren Pat. erweisen können, zu verzichten.“

So recht *Nonne* darin hat, daß wir uns durch die Unerklärtheit therapeutischer Methoden und ihrer Erfolge nicht von erfolggekrönter Anwendung derselben abhalten lassen dürfen, ebenso recht hat wieder unser Aufklärungsbedürfnis und um so mehr recht, als mit einer Vertiefung des Verständnisses der Methode und ihrer Grundlagen die therapeutische Brauchbarkeit wächst.

Diesem Erklärungsbedürfnisse nachgebend, habe ich mich im Jahre 1914 anlässlich der damals erfolgten Verurteilung eines syrisch-christlichen Arztes in Ägypten, unter der Anklage, ein arabisches Mädchen mit Hilfe der Hypnose mißbraucht zu haben, über entsprechende Aufforderung in der Revue Medical der Egyptischen Khedivialen wissenschaftlichen Gesellschaft zu dieser Frage geäußert und bin in der Festschrift von Heluan anlässlich der Studienexpedition des Preuß. Kultusministeriums und der Berl. Mediz. Fakultät unter dem Titel: „Über Hypnose und die Grenzen hypnotischer Beeinflussung“ im gleichen Jahre darauf zurückgekommen.

Aus den an diesen beiden Stellen gegebenen Ausführungen und aus einigen Literaturstellen sei das hier Einschlägige wiedergegeben:

Eine wirkliche Erkenntnis der *hypnotischen* Phänomene erwächst uns erst durch das Studium der *suggestiven Beeinflussung*

überhaupt (und zwar besonders durch die Arbeiten der Schule von Nancy).

Wir wirken suggestiv, d. h. wir erzeugen in den Behandelten bestimmte Vorstellungen, Affekte, Gedankengänge, Strebungen und auch Handlungen in einer *beabsichtigten* Richtung: mit Hilfe unserer Worte, durch unsere Mienen und Gestikulationen oder den Behandelten gemachte Zeichen, durch leise oder laute Sprache, endlich in bestimmten Zuständen auch durch den Patienten gegebene Stellungen, z. B. des Gekreuzigten oder eines Beters oder eines Gefesselten. Dazu ist es nicht nötig, einen Strick um die Handgelenke des Pat. zu legen, sondern es genügt, ihn durch Übereinanderlegen der Handgelenke erraten zu lassen, wohin sich seine Gefühle und Handlungen zu wenden haben.

Auch beim Hypnotisieren bedienen wir uns des Mittels: *durch Andeutungen ganze Reihen von Vorstellungen und Gefühlen zu erwecken und dann von selber ablaufen zu lassen; also der „Signale“, wie ich es bezeichnen möchte.*

Bei der gebräuchlichsten Methode des Hypnotisierens wirken wir durch die Ruhestellung der Glieder, durch die Erzeugung gewisser Müdigkeitsgefühle in den Augen und den Gliedern oder durch Erinnerung an solche Müdigkeitsgefühle, weiter durch Verfinsterung des Zimmers und endlich durch Augenschluß oder durch Zurücklegen des vorher aufrecht sitzenden Pat., weiter durch leises Sprechen, event. durch sanfte „einschläfernde Streichungen“.

So erwecken wir die Situation und die Sensationen des Einschlafens und erinnern den Pat. an einen spontanen Schlafzustand (näheres darüber s. z. B. bei *Bernheim*).

Zugleich stellt sich bei gelungener Hypnose ein *eigenartiger Bewußtseinszustand* ein. Dieser entspricht durchaus nicht dem tiefsten Schlafe, der Untersuchte hört und empfindet, er ist befähigt, Bewegungen auszuführen und Stellungen einzuhalten, oft viel länger als ein Nichthypnotisierter; er kann Befehle empfangen, sie in Erinnerung behalten und sie Stunden und Tage nach Beendigung der Hypnose ausführen (oder auch nicht ausführen).

Gelegentlich kann man ihn ohne Widerstreben Handlungen ausführen sehen, zu welchen ihm im Wachzustande die Neigung durchaus zu fehlen scheint. Man kann gelegentlich einen Hypnotisierten rohe Kartoffeln mit Behagen als Äpfel verzehren lassen; man kann den Zurückhaltenden als Redner oder als Spaßmacher auftreten lassen; man kann einen Erwachsenen sich benehmen

lassen wie ein kleines Mädchen, d. h. wie *er* sich ein kleines Mädchen handelnd vorstellt; man kann den Hypnotisierten gegen die Eindrücke der Außenwelt abschließen und ihm befehlen, nur den Hypnotiseur zu hören, oder man kann ihn aus einer Reihe von Personen einzelne nicht sehen und wie Luft behandeln lassen. Er kann gegen Nadelstiche unempfindlich gemacht werden, man kann seinen Arm durch Darüberstreichen stocksteif werden lassen oder diesen eine einmal eingeleitete Bewegung, z. B. Kreisbewegung wie bei einem Automaten so lange fortsetzen lassen, bis der Hypnotiseur die Bewegung arretiert. Auch die Erzeugung ausgesprochener Verbrennungen in der Hypnose einfach durch Auflegen kalter Münzen mit der Behauptung, sie seien heiß, wird einwandfrei berichtet; und umgekehrt das Ausbleiben von Verbrennungen bei hypnotisch bewirkter Unempfindlichkeit. Beeinflussung und Regelung der Menstruation z. B. auf dem Wege *Mohrs*: „Sie werden das Gefühl haben, als ob usw.“ siehe bei *M. Isserlin* (Bewegungen und Fortschritte der Psychotherapie“ in „Ergebnisse der Neurologie und Psychiatrie“, Jena 1911).

Einmal diktierte ich einem Pat. der Prager psychiatrischen Klinik, welcher zu Heilzwecken hypnotisiert werden wollte, aber seine Hypnotisierbarkeit bestritt, in der Hypnose ein Schriftstück, beginnend: Prag, am 12. Jänner 1911. Dann ließ ich mir einen Schuldschein über 1 Million Kronen ausstellen und befahl dem Pat., Datum und Unterschrift darunter zu setzen. Er unterschrieb ohne Sträuben seinen Namen und datierte richtig: Prag, am 21. Dezember 1910. An dem Widerspruche im Datum zu Beginn und Ende des Schriftstückes, wie an der Größe der Summe nahm er keinen Anstoß.

Nun darf man nicht etwa annehmen, daß dieser Schuldschein vom Pat. anerkannt worden wäre. Der Schuldschein entspricht ja etwa einer posthypnotischen Suggestion. Aber viele der in der Hypnose für einen späteren Zeitpunkt nach dem Erwachen erteilten Aufträge werden gar nicht oder nur nach Widerstreben oder nur zum Teil ausgeführt. Auch muß man oft sehr viel Kunst und Vorsicht und mehrmalige Hypnosen anwenden, um den Hypnotisierten auch nur *während* der Hypnose zum Gehorsam zu veranlassen und die gewöhnlichen Erscheinungen der Katalepsie, Analgesie usw. zu erzielen.

Wie allgemein bekannt, bestreitet ein Teil besonders der zu Heilzwecken leicht Hypnotisierten, überhaupt in Hypnose gewesen zu sein. Auch wenn man sie darauf vorbereitet hat, daß

der hypnotische Zustand kein wirklicher Schlaf ist, behaupten sie: Sie seien gar nicht hypnotisiert gewesen, sie wüßten ja alles, hätten alles gehört und gefühlt und hätten das Befohlene nur getan, weil der Hypnotiseur es wüßte. Trotz dieser Behauptungen ist aber oft die Erinnerung auch für ganz einfache Vorgänge während der Hypnose — oder vielleicht besonders für die einfachen — recht mangelhaft.

So sprach übrigens auch der Pat., welcher mir den Schuldschein über die Million ausgestellt hatte. Ich hatte ihm zugleich den Auftrag gegeben, zu vergessen, daß er etwas geschrieben habe. Als ihm nun der Schuldschein vorgelegt wurde, erklärte er ihn glatt für eine sehr geschickte Fälschung. Ich bezweifle jedoch sehr, daß der Pat. dazu zu bringen gewesen wäre, mir auch nur probeweise einen solchen Schuldschein in der Hypnose auszustellen, wenn er wirklich eine Million zu vergeben gehabt hätte und der Meinung gewesen wäre, einen gültigen Schuldschein zu unterschreiben.

Ähnlich verhielt sich ein Paralytiker gegenüber mit seinem Charakter unverträglichen Zumutungen, während er sonst — beides im Wachzustande — von grotesker Suggestibilität mit sofortiger eigener Ausmalung auf Suggestivfragen hin befunden wurde. Durch mein einfaches Fragen danach ließ er sich suggerieren, er sei in Amerika gewesen, habe dort ein großes Vermögen gemacht, eine Indianerkrone voll schöner Edelsteine mitgebracht, nennt über Verlangen den Häuptling als *John* (englisch gesprochen) *von Sommer in Indien*, gibt zu, dem die Krone geschlipst zu haben (also auf das Spiel eingehend). Entsprechend befragt, gesteht er aber lächelnd und bald, nie drüben gewesen zu sein. Trotz dieser kritiklosen Suggestibilität: verwahrt er sich höchst energisch und auf wiederholte Versuche immer wieder dagegen, drüben einen Raubmord begangen zu haben, protestiert ebenso gegen ihm aufoktroierte große Schwindeleien drüben, er habe ja drüben große Fabrikbetriebe gehabt; verwahrt sich auch dagegen, den Häuptling etwa ermordet zu haben, um die Krone zu erlangen.

Meiner Meinung nach gehen eben die Hypnotisierten genau so weit mit, als ihnen das Spiel paßt und solange es den Boden des Experimentes nicht ganz verläßt. Die oben angezogene Beobachtung, daß die Hypnotisierten zu Handlungen zu bringen sind, welche man ihnen im wachen Leben nicht zutraut und welche ihren Neigungen strikte entgegentzulaufen scheinen, bedeutet keinen Widerspruch gegen diese Auffassung. Denn es ist hinlänglich bekannt, wie weit auch ernste Männer als Versuchspersonen in einem von beiden Teilen eifrigst betriebenen Experimente, in der Wißbegierde des Versuchs, sowie im Spiel und Scherz mitgehen können, wenn nur die Verantwortlichkeit für die Würde und Stellung nicht leidet.

Gerade diese *Experimentierfähigkeit*, wie ich diese Form der Suggestibilität in der Hypnose bezeichnen möchte, spricht ja dafür: Daß der Hypnotisierte kein willenloses Werkzeug des Hypnotiseurs ist, sondern daß er mitspielt, häufig recht eifrig und mit großer Hingabe, manchmal auch mit eigener Erfindung und unter Umständen um so geschickter, je mehr man seine eigene Phantasie anregt und ihr dann wie beim Spielen der Kinder freien Lauf läßt.

So erwähnt J. H. Schulz-Chemnitz im Kapitel Hypnotherapie des Handbuchs der Therapie der Nervenkrankheiten von H. Vogt, I. Bd. (1916, Fischer, Jena) nach Delboeuf die häufige Einsicht des Hypnotisierten, daß „nur ein Experiment“ vorliegt.

Eben in der Anregung der Phantasie des zu Hypnotisierenden und Hypnotisierten liegt die Begründung und Bedeutung der erwähnten „Signale“ (Augenschluß z. B. als Signal für das Einschlafen). Was der — sit venia verbo — Dressierte auf das Signal hin soll, entnimmt er früheren Hypnosen oder seiner bewußten Lebenserfahrung oder seiner unterbewußten „Einfühlung“ (darüber siehe unten).

Zugleich ist die Einstellung auf das Signal ein Mittel zur Fesselung der Aufmerksamkeit des zu Hypnotisierenden, zur Einengung des Aufmerksamkeits- und Bewußtseinsfeldes, zur sogenannten Faszination. Gerade diese Wirksamkeit von einfachen Signalen für Auslösung und Dirigierung des hypnotischen Zustandes stützt nun ihrerseits wieder meine Auffassung der *Experimentierfähigkeit* als eines der entscheidenden Momente im hypnotischen Zustande.

Eine ähnliche Experimentierfähigkeit und Bestimmbarkeit können wir, wie schon oben durch ein Beispiel belegt, auch in *nicht* künstlich hervorgerufenen, sondern *spontan* eintretenden Zuständen beobachten. Ein gutes Beispiel sind gewisse Fälle von Schlafwandeln, Schlafsprechen und Schlafhandeln (die *somnambulen* Zustände der Psychopathen, besonders der Hysterischen). Auch in anderen spontanen hysterischen Bewußtseinsstörungen findet sich diese Bestimmbarkeit recht häufig, wie auch in vereinzelter epileptischen, alkoholischen und traumatischen Bewußtseinsstörungen. Sie gehören zur Gruppe der Dämmerzustände, Traumzustände und Ausnahmezustände. Man bezeichnet daher in Anlehnung an die Hysterielehre und an von spiritistischen Sitzungen her bekannte Zustände von „Medien“, die hypnotische Bewußtseinslage auch als „Trance“. Ähnliches findet sich bei gewissen

Schlaftrunkenheitszuständen (auf die in der erwähnten Festschrift wiedergegebenen eigenen Experimente an einem Schlaftrunkenen kann ich hier nicht eingehen). Daß auch Experimentierfähigkeit und eine ausgesprochene Bewußtseinsstörung neben einem für den Laien öfters ganz unauffälligen Verhalten bestehen können, erweisen die Alkoholdeliranten — auch solche, welche sich scheinbar ganz geordnet unterhalten können —, durch ihre groteske Suggestibilität (Hochzeitszug mit Musik, durch Kanonenbeschießung wackelnder Kirchturm usw.), auf einfache Befragung hin.

Eine ganz erstaunliche und bisher wenig beachtete Einredungsfähigkeit, welche vielleicht noch über das in der Hypnose Gewohnte hinausgeht, konnte ich bei Epileptikern durch Wochen nach gehäuften Krampfanfällen beobachten, während sie sich doch ganz geordnet benahmen und durchaus unauffällig erschienen. (Ein krasses Beispiel hierfür: violetter Schnee und Sodom-Gomorrha [nach Erwähnung von Pech und Schwefel] ist in der erwähnten Festschrift wiedergegeben.). Weitere der hypnotischen verwandte Bewußtseinsänderungen, besonders traumhafter Natur, sind auch bei Geistesgesunden, und zwar auch ohne Schlaftrunkenheit viel häufiger als man gewöhnlich annimmt. Sie finden sich: Nach starken körperlichen oder geistigen Anstrengungen; auch während hoher schöpferischer Anspannung des Geistes; bei starker Fesselung der Aufmerksamkeit und des Interesses; bei hoher Affektspannung (Zorn, Angst, Erwartung, Unruhe); bei plötzlichem Schreck, bei Uterrumpelung und großer Überraschung; in der Zerstretheit; im Fieber, besonders der Kinder; bei labyrinthären Störungen der Gleichgewichtsempfindung; bei Veränderungen der Allgemeinempfindungen infolge körperlicher Störung; weiter im Spiele der Kinder usw.

Gemeinsam haben sie mit der hypnotischen Bewußtseinslage das *Traumhafte* der Auffassung und den Verlust der geistigen Herrschaft über die Situation und nicht selten auch die große Bestimmbarkeit, ohne weitere Überlegung und Hemmung; und gerade diese letztere ist ja die Grundlage der *Experimentierfähigkeit* in der Hypnose. Eben *Bernheim*, der Meister der Schule von *Nancy*, betont die Ähnlichkeit des Bewußtseinszustandes der Hypnotisierten mit dem der Träumenden.

Auch das Lehrbuch der Psychologie von *A. Messer* (Stuttgart und Berlin 1914, Deutsche Verlagsanstalt) setzt im 22. Kapitel Traum und Hypnose in Vergleich (S. 350): Damit der Schlaf eintritt, müssen auch gewisse *psychische* Bedingungen verwirklicht

sein: Vor allem die möglichste Ausschließung von Sinnesreizen und das Einstellen jedes geordneten, vom Willen geleiteten Nachdenkens; kurz ein möglichst passives Verhalten. Bezüglich der Traumvorstellungen und ihrer von der des Wachbewußtseins verschiedenen Deutung und Beurteilung im Traume führt er an, daß hierbei unser „Wissen“ in beträchtlichem Umfange *nicht aktualisiert wird, vielmehr nur ganz fragmentarisch auftritt* (S. 352). Wie die für das Wachbewußtsein geläufigen Beziehungen zwischen Vorstellungen und sachlich zugehörigem Wissen meist gelöst sind, so gilt diese Lockerung auch für die Beziehungen zu den Gefühlen (S. 353). Nach *Fr. Hacker* läßt sich konstatieren, daß „bei allen Menschen, die während des wachen Zustandes am meisten in Anspruch genommenen Funktionen — das Denken und Erkennen, die Aufmerksamkeit, das Ich, mit dem von ihm ausgehenden determinierenden Tendenzen und der Wille überhaupt — im Traume am stärksten zurücktreten, und zwar . . . in einem um so stärkeren Maße, je tiefer der Schlaf ist“. Damit ist auch gegeben, daß für den *Vorstellungsablauf* im Traume wesentlich Perseverations- und assoziative Reproduktionstendenzen maßgebend sind. *Eine Lenkung des Vorstellungs- und Gedankenverlaufs durch unser Wollen und seine Zielvorstellungen findet im Traume nicht statt.* (S. 353).

S. 354: Grade so wie der Vorstellungsablauf schwankt im Traume auch die Aufmerksamkeit. In der Regel stehen nämlich die Traumvorstellungen im „Blickpunkt“ der Aufmerksamkeit; ein verschwommener Hintergrund des Bewußtseins pflegt zu fehlen. Damit aber, daß der Reproduktionsmechanismus im Traume frei wird von den determinierenden Tendenzen des Wollens, führt er uns ein Spiel auf, das auf Grund von Assoziation und Perseveration vielfach Vorstellungen zusammenführt, die im Wachbewußtsein noch nicht kombiniert waren.

Bezüglich der *Hypnose* S. 354: Der künstliche●hypnotische Schlaf hat nämlich *das* mit dem normalen gemein, daß er verschieden tief sein kann. Die nach jeder tiefen Hypnose eintretende Erinnerungslosigkeit (Amnesie) hat wenigstens eine gewisse Entsprechung an der mangelhaften Erinnerung für die Träume des tiefen Schlafes und an dem meist raschen Vergessen der übrigen.

S. 355: Eine auffällige Übereinstimmung mit dem Traumbewußtsein liegt in der halluzinatorischen Lebhaftigkeit von anschaulichen Vorstellungen und in der Einengung der Aufmerksamkeit und des aktuell werdenden Wissens. Der Hypnotisierte nimmt

Dinge oder Eigenschaften und Vorgänge, deren Vorstellungen in ihm erweckt werden, leibhaftig wahr. Auch das Absurdeste läßt er sich in dieser Beziehung aufreden, weil das Wissen, vermöge dessen er Kritik üben könnte, ausgeschaltet ist. Infolge der Einengung und einseitigen Konzentration der Aufmerksamkeit sieht er — trotzdem er die Augen offen hat — vorhandene Dinge nicht oder er ignoriert sie wenigstens, wenn ihm der Glaube beigebracht ist, sie seien nicht da (negative Halluzinationen)..

S. 355: Die physiologische Seite des eigenartigen „Rapports“ zwischen Hypnotiseur und Hypnotisiertem können wir noch nicht erklären. S. 356: Der suggestive Einfluß des Hypnotiseurs kann bewirken, daß der Vorstellungs- und Gedankenablauf während der Hypnose in viel höherem Grade als beim Traume das Gepräge des Geordneten und Zielstrebigens gewinne; auch daran sei erinnert, daß die „determinierenden Tendenzen“, die vom eigenen Willen ausgehen, oft erst nach längerer Zeit zu einer konstatierbaren Wirkung im Bewußtsein führen, so z. B. wenn uns etwas nach einer Zwischenzeit einfällt, worauf wir uns besonnen haben, oder wenn ein gefaßter Vorsatz bei späteren Gelegenheiten zum Handeln sich geltend macht. Nach Analogie solcher zunächst im „Unbewußtsein“ verlaufenden Willenswirkungen sind wohl die „posthypnotischen“ Wirkungen von Suggestionen zu deuten.

Bezüglich des „Rapports“ möchte ich hierzu nun auf die von mir oben geschilderte Rolle von „Signalen“ für die Phantasie und für die Experimentierfähigkeit wie auf die normale Eigenschaft der „Einfühlung“ und das darüber noch Darzustellende verweisen.

E. Bleuler (Affektivität, Suggestibilität und Paranoia, Halle 1905) betrachtet die Suggestion als einen affektiven Vorgang, die Suggestibilität als eine Teilerscheinung der Affektivität und den Rapport als verständlich durch Gefühlslagen: „Als ein Bewußtsein des Dominiertwerdens, ein Gefühl einerseits des Unterliegens wie in der Schrecklähmung, andererseits des Hingegebenseins wie in einer Art Liebe und von einer gewissen Süßigkeit, Tatbestände, deren besondere Art in der Bezeichnung „Faszination“ Ausdruck findet.

(Hierzu diene als Analogon aus dem Wachbewußtsein das Gefühl der Überwältigung mit Tränen in den Augen beim Anblick gleichgültiger Massenaufzüge, das ein gesunder Freund und dessen

Vater aufweisen, während ich wie oben den Ausdruck Faszination, vor allem auf die Veränderung der *Aufmerksamkeit* — im Sinne der Einengung auf eine bestimmte Richtung — anwenden möchte.)

M. Isserlin, nach dem ich hier *Bleulers* Ansicht wiedergegeben habe, gibt im Anschlusse an *Bleuler*, a. a. O., S. 15 und 16, auch *Ferenczis* Auffassung des *hypnotischen Rapports* als „Übertragung“ im Sinne *Freuds* wieder: „Neuaufgaben, Nachbildungen von Regungen und Phantasien, die während des Vordringens einer Psychoanalyse erweckt und bewußt gemacht werden müssen, mit einer für die Gattung charakteristischen Ersetzung einer früheren Person durch die Person des Arztes.“

Dieser Mechanismus der Übertragung soll nun nach *Ferenczi* auch die Phänomene von Suggestion und Hypnose erklären: „Die Hypnotisierbarkeit und suggestive Beeinflussbarkeit eines Menschen hängt . . . ab, von der Möglichkeit der „Übertragung“ oder offener gesagt der positiven wenn auch unbewußten Stellungnahme des zu Hypnotisierenden dem Hypnotiseur gegenüber. Die Übertragung aber wie jede Objektliebe hat ihre letzte Wurzel in dem Elternkomplex . . .“ Die energischen brüsken Maßnahmen, die der Hypnotiseur anwendet, wecken die Erinnerung an den Vater, die zarten einschmeichelnden die an das Wesen der Mutter. Doch legt *Ferenczi* keinen zu großen Wert auf diese Scheidung von väterlicher und mütterlicher Hypnose; das wesentliche ist, daß überhaupt der Elternkomplex hier eine Rolle spielt und daß die Wirksamkeit der Suggestion in masochistischen Trieben und Inzestphantasien ihre Wurzel habe.

Soweit *Ferenczi* nach *Isserlins* Wiedergabe: Da ich das Phänomen der Hypnose von dem *allgemeineren* Standpunkte der Experimentierfähigkeit und der hierfür maßgebenden Impressionsnähigkeit, wie der Rolle der Ausdrucks- und Mitbewegungen für unsere Impressionsnähigkeit und im psychischen Geschehen überhaupt — zu betrachten gedenke, glaube ich auf eine Diskussion einer etwaigen Rolle des Elternkomplexes beim Hypnotisiertwerden verzichten zu dürfen.

Von bedeutsamem Interesse erscheint mir, ohne daß ich mich den übrigen Darlegungen des Autors anschließen möchte, ein Punkt in der Arbeit: „Schlaf, Hypnose und Schizothymie“ von weil. *Oskar Kohnstamm* (Neur. Zentralbl., 35. Jahrg., No. 20, 16. X. 1916). *Kohnstamm* führt S. 837 aus: „Wir sahen schon eingangs die Unmöglichkeit ein, die Hypnose als eine Abart des Schlafes

anzusprechen. Viel besser faßt man das Einschlafen als eine Form der Hypnotisierung, wobei für gewöhnlich das Milieu des Schlafzimmers usw. an die Stelle des Hypnotiseurs tritt. Der gewöhnliche Nachtschlaf wird unter diesem Gesichtspunkte zu einer der biologisch zweckvollen Hypnoseformen wie der Winterschlaf mancher Säugetiere, das Sich-todstellen der Insekten u. a. m. Wahrscheinlich ist der hypnotische Bewußtseinszustand der primitivere, aus dem sich Schlaf, Hypnose und Wachen erst sekundär herausdifferenzieren. Sind in ihm doch Vorbedingungen für die *Anpassungen* gegeben, d. h. für die Umsetzungen äußerer Eindrücke in organische Umwandlungen! Der Schlaf hängt aber nicht nur von dieser „nervösen Schlafbereitschaft“ ab . . . , sondern auch von stofflichen Zuflüssen, die auf dem Wege der Gefäße herantreten. Sie sind experimentell gegeben in Gestalt von Narkoticis und Schlafmitteln, im natürlichen Lauf der Dinge durch Ermüdungsstoffe und Hormone.

Ohne wie *Kohnstamm* die „nervöse Schlafbereitschaft“ als eine Hypnosenform anzusehen und ohne auf die sehr interessante Idee *Kohnstamms* einzugehen, ein hypnotischer Bewußtseinszustand (oder sagen wir dafür einfacher ein traumhafter Bewußtseinszustand mit widerstandsloser Übernahme äußerer Eindrücke) sei eine geeignete Vorbedingung, solchen Eindrücken zu dauernden oder gar erblichen organischen Einstellungen zu verhelfen (im allgemeinen wirkt aber eine *reaktiv* einseitige, auf Schutz oder Raub gerichtete Einstellung *bahnender* als eine passive, wenigstens für Oberschwelliges), möchte ich nur betonen:

Es scheint in der Tat nicht unmöglich, daß ein traumhafter Bewußtseinszustand — etwa mit verschwommenen Vorstellungen und Erlebnissen, welche beide erst *sukzessive*, und zwar nach Utilitätstendenzen (Raub und Schutz) der Wahrnehmung *konkretisiert* werden, sowohl ontogenetisch als auch phylogenetisch eine *Vorstufe* des Wachbewußtseins darstellen kann und dort, wo noch kein Wachbewußtsein besteht, mit dem Schlafzustande alterniert, während nach dem Konstantwerden eines Wachbewußtseins nunmehr dieses mit dem Schlafzustande abwechselt.

Während *Charcot* in der Hypnose ein Stadium *katalepticum*, *lethargicum* — dieses mit neuromuskulärer Übererregbarkeit —, und *somnambulicum* unterschied, haben nach *M. Isserlin*, S. 4 nunmehr die Schemata von *Forel* (1. Somnolenz, 2. Hypotaxie — motorische Suggestionen werden realisiert —, 3. Somnambulismus — Amnesie —) und das von *Dessoir-Moll* in 1. oberflächliche und

2. tiefe Hypnose (letztere mit Sinnestäuschungen und Amnesie) eine allgemeinere Verbreitung gefunden.

S. 6 beschränkt *Isserlin* die durch die Hypnose ohne spezielle Suggestion, d. h. durch den Zustand der Hypnose ohne weiteres gesetzten körperlichen und seelischen Veränderungen nach *Hirschlaff* im wesentlichen auf 2 Punkte: Auf die elektive Aufmerksamkeitsveränderung, welche durch den „Rapport“ bedingt wird, und auf eine mehr oder minder starke Herabsetzung des Gedächtnisses nach der Hypnose, welche gleichfalls aus der spezifischen Bewußtseinseinstellung ohne Zuhilfenahme jeder weiteren Suggestion zu erklären ist.

Halten wir uns nun an das *Tatsächliche* aus dem bisher Dargelegten, so ergibt sich meiner Auffassung nach zusammenfassend:

Der eigenartige Bewußtseinszustand des Hypnotisierten unterscheidet sich vor allem durch seine „*Experimentierfähigkeit*“ recht augenfällig ebenso vom Wachzustande wie vom tiefen Schläfe, wenn auch Suggestibilität in *weiterer* Bedeutung natürlich dem Wachzustande ebenfalls zukommt, ja ein integrierender Bestandteil unseres sozialen Lebens ist.

Bernheim verweist auf die normale „*Gläubigkeit*“ für alles, was gesagt wird, solange nicht gegenteilige Erfahrungen erworben sind und weiter auf die normale „*Gehirngefügigkeit*“ gegenüber Befehlen aller Art. Als gemeinsames und grundlegendes Symptom der Hypnotisierten und aller der Suggestion zugänglichen Personen gilt ihm mit Recht: Die besondere Neigung solcher Personen, ihnen mitgeteilte Vorstellungen in Handlungen umzusetzen.

Dem entspringt in der Hypnose durch Mithilfe der von mir sogenannten „Signale“ und der Anregung der Phantasie eben das, was ich oben als „*Experimentierfähigkeit*“ bezeichnet habe. Für eine große Gruppe von Erscheinungen paßt *Janets* Bezeichnung der Suggestion als „*phénomène d'automatisme monodéique*“ und auch *Prosper Despinés* Formulierung: Es resultiere der Somnambulismus, wenn man bei Erhaltung der automatischen Gehirntätigkeit das Bewußtsein ausschaltet. Gemeint ist hiermit — wie ich es jetzt bezeichnen möchte — die Unwirksammachung gewisser retardierender, zusammenfassender und regulierender, somit kritisch wirksamer, für die Situationsbeurteilung, die Bewußtseinsklarheit und das Persönlichkeitsbewußtsein wichtiger Funktionen und die Ausschaltung (Nichtaktualisierung) unseres potentiellen Wissens.

Das Entscheidende zur Ausschaltung dieser höheren Leistungen und zur Erzielung der „*Gehirngefügigkeit*“ *Bernheims* und meiner

„Experimentierfähigkeit“ z. B. durch „Signale“ in der Hypnose scheint mir nun zu sein: 1. *Unsere Impressionabilität*; das ist meiner Meinung nach unsere Neigung, beim Anblick der Ausdrucksbewegungen Anderer andeutungsweise gleichartige Mitbewegungen zu machen, mitzulaufen, mitzugähnen, mitzulachen, mitzuweinen usw. Dadurch entsteht sekundär in uns jener Gemütszustand, mit welchem die betreffende Ausdrucksbewegung assoziiert ist, eben jener Gemütszustand, welcher bei dem beobachteten Andern seine Ausdrucksbewegung, somit bei uns unsere Mitbewegung hervorgerufen hat. Während also ursprünglich der *psychische* Zustand, der Affektzustand es ist, welcher eine bestimmte Ausdrucksbewegung und andere körperliche Erscheinungen auslöst, so vermögen durch „*retrograde Assoziation*“ eben diese körperlichen Erscheinungen ihrerseits wieder den zugehörigen Affektzustand hervorzurufen. Die *Umkehrbarkeit* der Assoziationen zwischen dem Affektzustand und seiner zugehörigen Ausdrucksbewegung — auch Interjektionen und die artikulierte Sprache gehören zu diesen — ist sonach die Grundlage unserer Impressionabilität, unseres Mitfühlens, unseres Verständnisses für andere, — ja vielleicht des Verständnisses der Außenwelt überhaupt. Auf dem Wege der Mitbewegungen erlangen wir die „Einfühlung“, den „Rapport“ mit anderen und die Erzeugung solcher Mitbewegungen, Sensationen usw. und somit retrograd-assoziativ von Gemütslagen dürfte wesentlich dem Hypnotiseur die Erzielung des Rapports mit dem Hypnotisierten erleichtern, insbesondere wenn er sich der Signale statt vieler Worte bedient.

Die so hoch bedeutsame Rolle der Ausdrucksbewegungen und der beim Beschauer durch sie ausgelösten Mitbewegungen (samt retrograd-assoziativer Gefühlserweckung) für die Einfühlung läßt daran denken, daß sie zur Erklärung neuerdings in der Tagespresse vielbesprochener graphologischer sog. „telepathischer“ Experimente herangezogen werden können.

Wenn es möglich ist, daß jemand beim Anblick der Schrift eines Unbekannten über dessen Charakteranlagen, Stimmung und vielleicht auch Lebensverhältnisse Auskunft zu geben vermag, so kann man daran denken: der „Hellseher“ *intuitiert* bewußt oder unbewußt die gesehene Schriftführung, den *Duktus* des zu Beurteilenden in eigenen leisen Schreibbewegungen, nimmt innerlich Haltung und Bewegung des Schreibers, dessen Schrift ihm vorliegt, an, vermag vielleicht gar Gang, Haltung und Ausdruck des betreffenden nachzufühlen, eine ähnliche Gemütslage in sich zu erwecken und so ohne die sozusagen statistisch gewonnenen Hilfsmittel der schulmäßigen Graphologie über den Charakter des Beurteilten mit dieser „intuitiven“ Methode mehr zu *erfühlen*, als die Graphologie aus ihren erfahrungsgemäß gewonnenen Symptomen zu *erschließen* vermag.

Wir Psychiater benutzen öfter die „einfühlenden Mitbewegungen“ an unseren aufgeregt schreienden Geisteskranken zu ihrer Beruhigung: indem wir durch halblaut und langsam im gleichmütigen Tonfalle gegebene Erwidernngen und gestellte Fragen die Pat. unvermerkt zum gleichen Tone verführen. Vgl. hierzu als Gegenstück den Einfall von *Friedrich Schwarz* in der B. Z. a. M., 1918: „Wenn der Redner sich heiser gesprochen hat, räuspern sich die Zuhörer.“

Oder ein Nervöser unter meinen Begutachtungsfällen ertappt sich dabei, „daß er innerlich die Kraftanstrengungen der Pferde mitmacht, welche einen schweren Wagen bergan schleppen: er bemerkt, daß er sich bei diesem Anblick stark vorbeugt und seine Begleiter, daß er vor Anstrengung ächzt.“

Aus verwandten Gründen kommen wir Ärzte durch „Einfühlung“ beim Befassen mit neurasthenischen Patienten in der Sprechstunde nur allzu leicht selber in einen Zustand unangenehmer, manchmal quälender, beengender, unbestimmter Unruhe (ohne Angst, aber gelegentlich mit Beklemmung oder auch objektiv vasomotorischen Störungen, Wallungen usw.)

Nun ist es nicht etwa das Hin- und Herrutschen des Nervösen am Sessel, sein Fingern an den Armlehnen des Lehnstuhls oder an der Platte des Schreibtisches, sein Aufstehen und Hin- und Hergehen, sein Wiederhinsetzen und Wiederaufstehen, sein ewig wechselndes Übereinanderschlagen der Beine usw. *an sich*, was das Befassen mit ihm so quälend macht. Ähnliches zeigen für den äußeren Aspekt doch auch die Choreatischen, ohne im Untersucher das Gefühl der Belästigung durch ihre Bewegungen zu erzeugen. Es sind eben nicht die gehäuften *Bewegungen*, was wir als Unruhe in engerem Sinne empfinden und was uns infolge unserer Einfühlung „mitbeunruhigt“.

Wir empfinden ja auch einen Krampfanfall eines Pat. trotz massenhafter rascher und immer gehäufteier Bewegungen *nicht als einen Unruhezustand des Patienten* und deshalb *auch nicht als eigene „Beunruhigung“*. Wie ich glaube, erkennen wir die innere Unruhe des Neurasthenikers durch „Einfühlung“, d. h. also weil seine Unruhe in uns selber *assoziativ* durch den Anblick oder durch leise Mitbewegungsantriebe beim Anblick Andeutungen eines ähnlichen Affektzustandes erweckt. Es ist das *psychische* Moment der Bewegungsunruhe des Neurasthenikers, welches wir als quälend und beunruhigend für uns selber empfinden: Nämlich der Mangel an Zusammengekommenheit, an Gehaltenheit und Beherrschtheit in sprachlicher und gedanklicher Diktion des Patienten und in seinen Bewegungen. Die *psychopathischen* Momente: die Zerfahrenheit, der Mangel an konzentrierter Einstellung, das aus innerer Unruhe entspringende Durcheinanderlaufen von Affekten, Gedanken und Antrieben beim Neurastheniker sind es, welche uns seine unmotivierten Bewegungen „unruhiger“ empfinden lassen als die eines Choreatischen und uns durch unsere Einfühlung, d. i. durch unsere Mitbewegungsantriebe usw. assoziativ einen ähnlichen Zustand der Beunruhigung vermitteln.

Andererseits ermöglicht — wie ich ebenfalls gelegentlich in einer 1913 erschienenen Arbeit über meteoristische Unruhebilder betonte, das *Fehlen des „Rapports“*, d. h. *unserer eigenen Einfühlung* gegenüber gewissen Kranken die *Frühdiagnose der Demenz bei diesen Kranken* und dies

zu einer Zeit, wo die Pat. für unsere Untersuchungsmethoden und durch ihr Verhalten psychisch noch völlig ungeschädigt erscheinen können. Es ist sonach ein Symptom des *Untersuchers und nicht des Untersuchten*, woraus wir beim Untersuchten eine beginnende Demenz annehmen, welche der Verlauf bestätigt. Dies erklärte ich so, daß *uns* dem Pat. gegenüber die Einfühlung, die einführenden Mitbewegungen fehlen, weil die feinen Ausdrucksbewegungen *des Kranken* geschädigt sind, was auf eine Schädigung der feinsten Denk- und Gefühlsvorgänge hinweist (ein Defekt, welcher eben als der früheste mit einer anderen Methode zu dieser Zeit noch nicht festgestellt werden kann, außer vielleicht durch den Gesichtsausdruck eben der Hauptstätte der Ausdrucksbewegungen).

Zuerst hat *Bleuler* den Mangel an „*Rapport*“, an „*Einfühlungsmöglichkeit*“, und zwar bei *Dementia praecox*-Kranken, festgestellt und hat ihn als Folge des „*Autismus*“, der Selbstabsperrung (etwa Selbsteinspinning) der Kranken in ihre Komplexe und in ein der Wirklichkeit abgewendetes Traumleben, also ihrer „*Schizophrenie*“ aufgefaßt. Zugleich erscheint ihm der *Autismus* für die *Pathogenese* der Krankheit (*Schizophrenie*) und bedeutsamer Symptome derselben wichtig. Ich habe seinerzeit die „*Intentionsleere*“: den Mangel an zweckmäßiger Direktion der Gedanken, Gefühle und Antriebe, für ein Kardinalsymptom der *Dementia praecox* gehalten und möchte jetzt daneben die „*Unfertigkeit*“ der entäußerten Denkresultate als charakteristisch für die *Dementia praecox*-Gruppe ansehen. Das zerfahrene Denken, das Vorbeireden und Vorbeihandeln, gewisse agrammatisch und paraphasisch anmutende Wendungen, der Wortsalat, *Wernickes* hypermetamorphotische Bewegungen, ein von mir gelegentlich beschriebenes hypermetamorphotisches — auf jeden exponierten Reiz hin sinnlos umgewandeltes — Denken, die Ambivalenz und Ambitendenz in den entäußerten psychischen Resultaten und vielleicht auch verschiedene Formen des Negativismus bei solchen Kranken scheinen mir daher zu rühren. Aus dem Unterbewußtsein, d. i. aus dem verschwommenen Hintergrunde des Denkens, aus *James transitiven* Bewußtseinsbestandteilen: dem Fringe (Fransensaum der Gedanken) von *James* werden bei *Dementia praecox*-Kranken wie auch vorübergehend bei anderen Fällen statt der Endprodukte der determinierenden Denktendenzen, d. h. statt der elektiv gebildeten normalen Fertigfabrikate des Denkens, noch unfertige und halbfertige Gedanken, kurz bloßes, erst vorformuliertes Denken zum Bemerken und zur Entäußerung in Worten und Handlungen bereit gestellt. Einer meiner Fälle bezeichnete treffend sein Denken in dem betreffenden Zustande als „*Gedankenchaos*“ und die ihm störend auftauchenden Fringe-Bestandteile als „*Gedankenatmosphären*“. An den Denkprodukten der *Dementia praecox* scheinen mir jetzt charakteristisch: die chronischen Zeichen des vorzeitigen (inneren) Bemerketwerdens und Entäußertwerdens noch während des Produktionsvorganges der Gedanken, sozusagen die Eierschalen des Unfertigen, welche noch den Denkresultaten der *Dementia praecox*-Kranken anhaften — ähnlich vielleicht dem Traumdenken und der Traumsprache. Unklarheit, Ambivalenz und Ambitendenz, sowie Fehlen des Gefühls des eigenen psychischen Tätigseins kommen in erster Linie dem Denkgeschehen im Unbemerkten und beim noch nicht voll formulierten Denken zu. Bezüglich der autochthonen Ideen, welche ja am häufigsten der *Dementia praecox*-

Gruppe angehören, und der Halluzinationen, wie *des Unbemerkten überhaupt* habe ich auf *den Mangel des Gefühls des eigenen psychischen Tätigseins als Kennzeichen* schon 1908 (Prag. med. Woch.) in einer Arbeit über die Aktionsgefühle und insbesondere in dem Kapitel über das Bemerken hingewiesen. Kurz: *vorzeitiges (inneres) Bemerken und unfertige Entäußerung* psychischer *Halbfabrikate* träte danach als Kardinalsymptom mit *Bleulers* „Autismus“ in der *Dementia praecox*-Lehre in Konkurrenz. Ob dieses vorzeitige Bemerken und die unfertige Entäußerung einer Übererregbarkeit des inneren Bemerkens oder dem Wegfall eines Hemmungsmechanismus gegen Entladung und Entäußerung bloß vorformulierten Denkens, welcher Hemmungsmechanismus beim Gesunden das *elektive* Denken garantierte, oder dem Direktionsverlust, der Intentionaleere (etwa einer Schwäche der determinierenden Tendenzen) im einzelnen zuzuschreiben ist, muß noch offen bleiben. Die Fundierung dieser hypothetischen Erklärungsmöglichkeiten für die Beobachtung des unfertigen Denkens bei der *Dementia praecox* wie auch die Entscheidung, falls sie sich erhärten lassen, in welcher Stellung zueinander diese verschiedenen hypostasierten Störungen anzuordnen sind, welche sonach die kardinale wäre, muß weiterer Prüfung vorbehalten bleiben. Zugleich nun auf dem „Autismus“, wie auf dieser Unfertigkeit der entäußerten Denkvorgänge der *Dementia praecox*-Kranken, wie auf ihrer Intentionaleere und auf einer aus beiden erfließenden oder selbständigen (organischen) Störung ihrer Ausdrucksbewegungen könnte es beruhen: daß unsere Einfühlung *Dementia praecox*-Fällen gegenüber so häufig versagt und wir den Rapport mit ihnen nicht herzustellen vermögen.

2. Während die normale oder gesteigerte *Impressionabilität* und die normale Neigung, irgendwie erweckte Gedankengänge und Strebungen unmittelbar in die Tat umzusetzen, die Grundlage der *Suggestibilität* im allgemeinen und der Möglichkeit zu hypnotisieren darstellen, *bleibt noch der hypnotische Bewußtseinszustand* als solcher zu umschreiben.

Auf die Analogie zu Änderungen der Bewußtseinslage in pathologischen und normalen Zuständen im Sinne der *Einengung der Aufmerksamkeit und des Bewußtseins* ist im obigen hingewiesen worden. Was dort spontan auftritt, erzeugt in der Hypnose der Hypnotiseur eben mittels der allgemeinen menschlichen *Impressionabilität* und *Suggestibilität* nach empirisch gewonnener Tradition, z. B. durch seine „Signale“.

Dabei bedient er sich der assoziativen Erweckung der Situation und der Sensationen des Einschlafens event. mit der Erinnerung an den Schlaftrunkenheitszustand oder seltener bloß der Fesselung der Aufmerksamkeit gleichzeitig mit motorischer Anspannung und Ermüdung (der Faszination). So gelang ja auch das Hypnotisieren ohne die Erweckung der Situation des Einschlafens, z. B. durch Aufstemmenlassen der Hand auf die Hand des Hypnotiseurs aus

aller Kraft mit starr auf den Hypnotiseur gerichtetem Blick. Auch so ließ sich die Experimentierfähigkeit erzielen, woraus hervorgeht, daß eine Veränderung der Bewußtseinslage mit Einengung des Bewußtseins und Herabsetzung der kritischen Selbstbewahrung auch durch bloße Fesselung der Aufmerksamkeit erzeugt werden kann. (Eben die einengende „Kastrierung“ des „Irringe“.)

Ob der hier gegebene Erklärungsversuch zureicht, muß noch dahingestellt bleiben. Das Beigebrachte erscheint mir immerhin gewisse Anhaltspunkte zur Vertiefung des Verständnisses hypnotischer Phänomene zu enthalten. Wollten wir aber das Verhalten der Zirkulation während der Hypnose weiter prüfen, so wären darüber hinaus noch weitgehende experimentelle Untersuchungen an den erwähnten Fällen, insbesondere in Anlehnung an die Lehre von der Blutverschiebung durch psychisches Geschehen und hypnotische Suggestion, wie sie von *E. Weber* aufgezeigt wurden, heranzuziehen, wozu mir zurzeit die Möglichkeit fehlt.

Buchanzeige.

Gruhle, H. W., *Psychiatrie für Ärzte.* Berlin 1917. Springer.

Das Buch ist für den Arzt bestimmt, dem in der Praxis des Alltags die „kleinen“ seelischen Abnormitäten begegnen. Die Vertrautheit mit der „kleinen“ Psychiatrie ist für den Praktiker wichtiger als die genaue Kenntnis der Symptomatologie der „großen“ Psychosen. Es ist zweifellos ein guter, den erfahrenen Psychiater lockender Gedanke, dem praktischen Arzt die Augen für die Fülle des psychiatrischen Stoffs, die in dem alltäglichen Sprechstundenzugang sich findet, zu öffnen und das alte Vorurteil zu beseitigen, daß Psychiatrie erst anfängt, wo die Notwendigkeit geschlossener Anstaltsbehandlung vorliegt. Es ist vielleicht kein Zufall, daß eine derartige der Aufklärung dienende Arbeit gerade aus der Heidelberger Klinik kommt, wo seit langem der Kampf um die Befreiung der Klinik aus dem engen Rahmen der Anstaltspsychiatrie seitens der Klinikleiter geführt wird.

Der Verf. löst die Aufgabe, den Überblick über die allgemeine Psychopathologie und die spezielle Symptomatologie so zu gestalten, daß das für den Praktiker Wichtige hervorgehoben wird, in durchaus geschickter Weise. Die Grenzzustände kommen entsprechend ihrer Wichtigkeit zur Darstellung, und die großen Psychosen werden in kurzen, charakteristischen Zügen skizziert.

Die Darstellung ist im ganzen so klar und voraussetzungslos, daß ich kein Bedenken tragen würde, das Buch auch für den studierenden Anfänger zu empfehlen, für den es der Verfasser aber nicht geschrieben haben will. Schließlich ist es aber doch auch für den Studierenden vor allem wichtig, daß er sieht, welche außerordentliche Bedeutung psychischen und psychopathischen Momenten in der Pathologie überhaupt zukommt. B.

Druckfehlerberichtigung

In der Arbeit von *Walter*, diffuse Hirnklerose muß es auf S. 98 Zeile 16 von unten heißen: „Daß der Ausfall der letzteren durchweg *geringer* (statt *stärker*) ist als der der Markcheiden.“

Über die Kriegsneurosen, ihre Entstehung und die Erfolge ihrer Behandlung.

Zur Auffassung der Hysterie als „Affektneurose“.¹⁾

Von

Dr. HEINRICH BICKEL,

Privatdozent für Psychiatrie und Neurologie in Bonn, z. Zt. im Felde.

A. Psychologisches.

In guter Erinnerung ist mir das Bild eines jungen Soldaten, der eben von der Front kam. Im Untersuchungszimmer des Lazarets sank er ermattet aufs Bett und seufzte mit halblauter Stimme: „Die Minen, die Minen!“ Er erklärte, daß er eine furchtbare Minenbeschießung mitgemacht hätte. Seine Pupillen waren weit und verrieten, wie der ganze Gesichtsausdruck, die ängstliche Erregung, in der er sich noch unter dem Eindruck der schrecklichen Erlebnisse befand. In den nächsten Tagen war zeitweise ein Zittern bei ihm zu beobachten, welches gleich einem Kälteschauer den Körper durchbebte, und zwar besonders dann, wenn der aus der Ferne vernehmbare Kanonendonner an Stärke zunahm.

Um die seelischen Eindrücke, die unsere tapferen Feldgrauen in diesem furchtbarsten aller Kriege erleben, einigermaßen begreifen zu können, muß man eigentlich selbst eine Zeitlang an ihren Freuden und Leiden in vorderster Linie teilgenommen haben. Dazu hatte ich Gelegenheit, als ich Anfang des Jahres 1915, also zur Zeit des Stellungskrieges, ein Kommando als Bataillonsarzt erhielt. Ein besonders eindrucksvoller Tag war der 10. Februar. Unsere Truppen unternahmen an diesem Tag einen Sturmangriff, und nachdem sie die Feuerlinie vorgetragen hatten, begann von feindlicher Seite, wie nach jedem Sturmangriff, ein furchtbares Artilleriefeuer, welches damals auch die Gegend des Sanitätsunterstandes bestreute. Salven von Granaten schlugen in nächster Nähe ein. Da geschah es, daß einem am Eingang des Unterstandes stehenden Manne durch einen Granatsplitter das Schädeldach weggerissen wurde und er selbst mitten unter die Verwundeten in den Unterstand fiel, sein Gehirn neben ihn. Dieser grausige Anblick löste bei einem Manne des Sanitätspersonals hysterische Krampfanfälle aus. Auf mich machte das Ereignis einen nachhaltigen, deprimierenden Eindruck, der noch bis zum folgenden Tag anhielt, obwohl ich meinen Dienst ununterbrochen versah.

Die Art, wie man sich dem feindlichen Feuer gegenüber verhält, richtet sich zum Teil nach der individuellen Veranlagung und im Zusammenhang damit nach gewissen allgemeinen Überlegungen, die jeder einzelne

¹⁾ Anm.: Die Abhandlung war mit Ausnahme des letzten Abschnittes, soweit derselbe von den Schicksalen der aktiv behandelten Kriegshysteriker handelt, bereits im November 1916 fertiggestellt, doch wurde die Veröffentlichung damals untersagt.

für sich anstellt. Die einen sind Fatalisten und vertrauen sich ruhig ihrem Schicksal an in der Meinung, daß es gleichsam vorausbestimmt sei, ob ein feindliches Geschöß sie treffen wird. Andere geben sich mehr Rechenschaft über die jeweilige Sicherheit der Lage, in der sie sich befinden. Dabei kommt unter anderem folgende psychologische Tatsache zur Geltung: Wenn man beschossen wird und sich in Deckung befindet, ist der Schutz, den die Deckung tatsächlich und *objektiv* gewährt, für das psychische Befinden von *untergeordneter* Bedeutung. Ausschlaggebend für das psychische Verhalten ist vielmehr die *subjektive* Ansicht, die man über den Wert der Deckung hat, ob man sich selbst sicher fühlt oder in Gefahr glaubt. So wurde ich in einem Unterstand durch Beschießungen mit Feldgranaten fast gar nicht beunruhigt, solange ich der Überzeugung war, daß diese Granaten dort nicht durchdringen könnten. Später zeigte es sich, daß die Deckung des Unterstandes auch von Feldgranaten durchschlagen wurde, worauf ich im Gefühl der Unsicherheit den Unterstand baldigst verließ und mir einen neuen baute. Die Gefahr fernerhin, von einem feindlichen Geschöß getroffen zu werden, ist, wenn man von besonders heftigen Beschießungen absieht, angesichts der großen Zahl der Fehlschüsse relativ gering. Bei ruhiger Ueberlegung einer bestimmten Situation würde man sich etwa sagen: Es ist unwahrscheinlich, aber immerhin möglich, daß ich getroffen werde. Anders denkt man, wenn man sich selbst unmittelbar der Gefahr ausgesetzt sieht. Die Furcht trübt alsdann jenes Urteil, und die *Möglichkeit*, getroffen zu werden, kann unter dem Einfluß der Furcht zur *subjektiven Wahrscheinlichkeit* oder gar zur Gewißheit werden. Man meint, die nächste Granate *müsse* treffen. Dann kommt es selbstverständlich darauf an, die Furcht mit Willensstärke oder durch willkürliche Ablenkung der Aufmerksamkeit zu unterdrücken. In diesem Falle wird also das Urteil durch den Affekt getrübt. Die Abhängigkeit des intellektuellen Denkens von Gefühlen und Affekten zeigt sich jederzeit auch im alltäglichen Leben durch die Art und Weise, wie Stimmungslagen den spontanen Gedankenablauf beeinflussen und ihm oft die Richtung geben.

Von den Gefahren, denen ein Soldat im Felde begegnet, kann man allgemein sagen, daß sie, einerlei, ob sie plötzlich oder langsam herannahen oder beständig vorhanden sind, Affekte und Stimmungen hervorrufen, welche das Denken intensiv beeinflussen, wenn auch keineswegs etwa im Sinne einer fortwährenden Angst oder Furchtsankeit.

B. Zur Ätiologie der Neurosen.

1. Konstitution.

Unter den Faktoren, welche bei der Entstehung der Kriegsneurosen eine Rolle spielen, ist zunächst der individuellen Veranlagung zu gedenken. In dieser Hinsicht ist nicht zu bezweifeln, daß eine in dem gebräuchlichen Sinne vorhandene psycho- oder neuropathische Veranlagung bei Kriegsteilnehmern zum mindesten ebenso wie im Frieden das Auftreten einer Neurasthenie, Hysterie oder dergleichen begünstigen kann. Der für die Verhältnisse des Friedens abgegrenzte Begriff der nervösen Veranlagung muß

jedoch im Hinblick auf die Kriegsneurosen in bestimmter, hier zu erörternder Weise noch erweitert werden.

Die alte Erfahrung, daß verschiedene Menschen auf das gleiche Erlebnis sehr verschiedenartig reagieren können, bestätigt sich ganz besonders auch im Krieg. Anfangs, beim ersten Ausrücken ins Feld, ist so ziemlich jeder Soldat in Erwartung der bevorstehenden Ereignisse von Spannung und Begeisterung beseelt. Aber es wäre ein psychologisches Unding, wenn man erwartete, daß diese Begeisterung durch Leid und Freud beständig anhielte. Wenn die Truppe durch lange Märsche ermüdet ist, oder wenn sie bei kriegesischen Operationen stundenlang im glühenden Sonnenbrand auf freiem Felde liegt, auf weitere Befehle wartend, oder wenn in Kälte und Nässe bivakiiert wird und dergleichen mehr, dann hat die anfängliche Begeisterung keinen Raum mehr, und der Humor ist, falls er durchdringt, eines der besten Mittel, um über derartige unangenehme Situationen hinwegzuhelfen. Wenn so die anfängliche Begeisterung vorbei ist, dann zeigen sich wieder mehr die individuellen, guten und schlechten Charaktereigenschaften des einzelnen, und es offenbart sich insbesondere auch die Fähigkeit und Zähigkeit eines jeden, in mißlichen Lagen durchzuhalten und Gefahren zu überstehen. Den sie umringenden Gefahren gegenüber bewahren die einen, auf ihr Glück vertrauend, in weitem Maße ihre seelische Gleichmäßigkeit. Andere wissen sich trotz einer gewissen Ängstlichkeit doch aufrecht zu halten. Wieder andere, die feige veranlagt sind, versagen unter Umständen, sobald sie an den Feind kommen, völlig. Die Festigkeit im Überstehen von Gefahren kann bei diesem oder jenem durch Gewöhnung an die neuen Verhältnisse zunehmen, sie kann aber späterhin unter dem Eindruck trauriger und schrecklicher Erlebnisse auch wieder nachlassen. So kann ich von mir selbst sagen, daß ich anfangs relativ gleichgültig gegenüber der Gefahr war, während ich später zeitweise zaghafter war. Bezüglich eines Mannes, der wegen Feigheit und zweimaliger unerlaubter Entfernung angeklagt war, erinnere ich mich, daß der Kompagnieführer ein sehr günstiges Zeugnis über seine frühere Führung ausgestellt hatte, und daß das völlige Versagen dieses Mannes von der Zeit an datierte, wo er durch eine Granate verschüttet worden war. In diesem Falle konnte für die 1. unerlaubte Entfernung, die kurz nach der Verschüttung stattfand, die augenblickliche seelische Zerrüttung als Entschuldigungsgrund angeführt werden; für die 2. unerlaubte Entfernung, die sich einige Monate später zutrug, konnte der

§ 51 R. St. G. B. dagegen nicht herangezogen werden. Durch eine in nächster Nähe erfolgende Granatexplosion kann zweifellos, auch ohne daß sich noch sonstige Krankheitssymptome einer traumatischen Neurose einstellen, die seelische Widerstandskraft eines Soldaten auf lange Zeit hinaus gebrochen werden, indem, ähnlich wie bei der traumatischen Neurose, fixierte affektbetonte Vorstellungen auftreten, die man jedoch für sich allein angesichts des Fehlens sonstiger Krankheitssymptome noch nicht als krankhaft bezeichnen kann. Fixierte Angstvorstellungen, welche die Furcht vor neuen Gefahren zum Gegenstand haben, dürften so besonders bei ängstlich veranlagten, sonst aber noch normalen Individuen auftreten. Gar häufig gesellen sich aber zu derartigen intensiv affektbetonten Vorstellungen die körperlichen Symptome der Hysterie, so daß das Krankheitsbild der traumatischen Hysterie vorliegt. Unter Berücksichtigung meiner späteren Ausführungen möchte ich annehmen, daß eine traumatische Neurose auch bei solchen Individuen entstehen kann, deren seelische Veranlagung vor dem Ausbruch der Krankheit innerhalb der gewöhnlichen, normal anzusehenden Breite lag. Zum mindesten muß man sich aber folgendes vor Augen halten: *Daß der Krieg ein ungewöhnlich harter Prüfstein für die seelische Widerstandskraft eines Volkes ist, und daß schon die leichteste abnorme oder gar krankhafte seelische Veranlagung dazu beitragen kann, daß sich ein ausgesprochen krankhafter Zustand entwickelt.*

2. Traumen.

Wenn die individuelle seelische Veranlagung oft einen guten Nährboden für das Auftreten einer Kriegsneurose abgibt, so sind auf der anderen Seite Traumen körperlicher oder seelischer Art vielfach die auslösende Ursache. Ein sehr häufiges Trauma, welches im Moment der Einwirkung psychisch und somatisch zugleich wirkt, ist die in nächster Nähe erfolgende Explosion einer Mine oder Granate. Die Kranken geben dann vielfach an, daß sie durch den Luftdruck zu Boden geworfen oder durch Steinmassen verschüttet wurden und eine Zeitlang betäubt waren. Um eine Hirnerschütterung durch Kopftrauma muß es sich bei dieser Betäubung nicht handeln. Wenn eine Hirnerschütterung auf Grund der näheren Angaben und mangels entsprechender Begleitsymptome wie Erbrechen¹⁾, mit Wahrscheinlichkeit auszuschließen ist und

¹⁾ Anm.: Erbrechen spricht auch nicht unbedingt für Hirnerschütterung.

wenn auch keine Anzeichen einer Gasvergiftung vorlagen, dann ist die traumatische Neurose, die sich etwa im Anschluß an die Granatexplosion entwickelt, ausschließlich auf das *psychische Trauma* zurückzuführen.

Einen Nervenschok psychischer Art stellt auf alle Fälle das Trommelfeuer dar, wo für jeden, selbst für den Tapfersten, das Leben zur Hölle wird; fernerhin jedwede Situation, in welcher ein Soldat in der Angst schwebt, getötet zu werden. Man denke zum Beispiel an die schreckliche Lage eines Mannes, der, auf Patrouille verwundet, viele Stunden regungslos zwischen den Feuerlinien liegen muß, in der ständigen Angst und Gefahr, von einer Kugel getroffen zu werden. Derartige Erlebnisse, bei denen das eigene Leben aufs höchste bedroht ist, sind unvergeßlich. Sie prägen sich tief ins Gedächtnis ein und haben vermöge der intensiven Affektbetonung, die ihnen anhaftet, starke assoziative Kraft, um das fernere Denken in ihrem Sinne zu beeinflussen. Gleichfalls sehr eindrucksvoll und deprimierend ist auch der Anblick verstümelter oder getöteter Kameraden; Trauer um den Verlust des Freundes, Mitleid und die Furcht, ein ähnliches Schicksal zu erleiden, erschüttern da die Seele. — Als einen Affektschok im weiteren Sinne darf man schließlich wohl mitunter auch die enttäuschte Hoffnung auf einen Urlaub betrachten. In einem Falle glaube ich in einer Urlaubsverweigerung die auslösende Ursache für einen hysterischen Dämmerzustand gefunden zu haben; der betreffende Soldat hatte sich in dem Dämmerzustand unerlaubt von der Truppe entfernt, und unter dem weiteren Eindruck des nun folgenden Strafverfahrens entwickelte sich das Bild einer typischen traumatischen Neurose. Ebenso wie eine Urlaubsverweigerung ruft jede vermeintliche Zurücksetzung in dienstlicher Beziehung oder bei Verleihung von Auszeichnungen Unzufriedenheit hervor, welche zu nachhaltigen Störungen des seelischen Gleichgewichts und weiterhin zu Krankheitserscheinungen im Sinne einer Neurose führen kann.

Unter den *körperlichen* Traumen sind in erster Linie diejenigen, welche das Gehirn unmittelbar treffen, imstande, auf rein somatischem Wege psychische Veränderungen hervorzurufen. Auf die Ausfallerscheinungen durch herdförmige Zertrümmerungen des Gehirns gehen wir hier nicht ein; uns interessieren vielmehr hier die *Allgemeinerscheinungen*, welche unter dem Bilde einer Neurose, einer Neurasthenie oder Hysterie, nach einer Hirnerschütterung auftreten. Daß umschriebene Hirnverletzungen

ihrerseits oft oder meist auch mit einer Erschütterung oder Kontusion des ganzen Gehirns einhergehen und dementsprechend gleichzeitig Störungen allgemeiner Art nach sich ziehen, braucht als selbstverständlich nicht weiter hervorgehoben zu werden.

Eine *Hirnerschütterung* wirkt, wie ich dies an anderer Stelle¹⁾ ausführlich dargetan habe, auf zweierlei Weise. Erstens schädigt sie diejenigen Nervenbahnen, welche dem psychischen Geschehen unmittelbar dienen, und ruft dadurch Lähmungs-, Ermüdungs- und sonstige *Ausfallserscheinungen* auf psychischem Gebiet hervor. Sie schädigt zweitens weiterhin auch diejenigen Nervenbahnen, welche den unbewußten Ausdrucksbewegungen des psychophysiologischen Geschehens dienen, unter welchen Bahnen namentlich die gefäßverengernden Nerven zu verstehen sind. Infolge einer kortikalen Innervationsstörung der Vasokonstriktoren, die sich mit feineren Untersuchungsmethoden (Plethysmograph etc.) nachweisen läßt, ist das Gehirn dann nicht mehr imstande, sich der Energie, welche bei dem psychophysiologischen Geschehen normalerweise ständig frei wird, in geordneter Weise zu entladen. Es kommt infolgedessen zu einer krankhaften Energieanhäufung im Gehirn, die sich in *Reizerscheinungen* allgemeiner Art, wie gesteigerter psychischer Erregbarkeit, Schlaflosigkeit usw. äußert. Ermüdungs- und Reizerscheinungen bilden zusammen das Krankheitsbild der Neurasthenie. Die Schädigung der Vasokonstriktoren hat aber, wie ich weiterhin gezeigt habe, fernerhin oft eine stärkere psychische Beeinflussung der Herztätigkeit zur Folge. Da die Reizung der sensiblen Herznerven möglicherweise an der Auslösung von Gefühlen und Affekten beteiligt ist, so geht mit der gesteigerten Beeinflussung der *Herztätigkeit* auch eine lebhaftere *Affekterregbarkeit* einher, und diese letztere ist das Grundsymptom der Hysterie. Hiernach wäre es zu verstehen, daß eine Hirnerschütterung neben Erscheinungen von Neurasthenie auch auf rein *somatischem* Wege eine hysterische Veranlagung hervorzurufen vermag. Ähnliche Veränderungen, wie sie die Hirnkontusion auf *méchanischem* Wege hervorruft, kann wahrscheinlich auch eine Gasvergiftung auf chemisch-toxischem Wege am Gehirn erzeugen.

Ebenso wie von einer Hirnerschütterung Ermüdungserscheinungen zurückbleiben, kann auch jede heftige motivierte seelische

¹⁾ Anm.: Die wechselseitigen Beziehungen zwischen psychischem Geschehen und Blutkreislauf mit besonderer Berücksichtigung der Psychosen. Verlag von Veit u. Comp. Leipzig 1916. Seite 190 f.

Erregung und ein starker oder länger dauernder körperlicher Schmerz mit seinen Folgeerscheinungen, wie Schlaflosigkeit, infolge übermäßiger Inanspruchnahme des Gehirns Erschöpfungssymptome hinterlassen, die jedoch für sich allein meist eine günstige Prognose darbieten. Den schwer heilbaren traumatischen Neurasthenien und Hysterien, welche sich im Anschluß an periphere Verwundungen entwickeln, liegen in der Regel rein psychische Mechanismen zugrunde, unter denen das Auftreten gefühls- und affektbetonter Vorstellungen die Hauptrolle spielt. Letzteres geht unter anderem daraus hervor, daß sich traumatische Neurosen mit Vorliebe an *leichte* Verwundungen anschließen, während schwere Verwundungen, welche ohne weiteres Kriegsunbrauchbarkeit bedingen, relativ selten mit Hysterie verknüpft sind.

C. Über Prognose und Entwicklung der Neurosen.

Über die Prognose der Kriegsneurosen läßt sich zurzeit ein abschließendes Urteil noch nicht fällen. Nur in einer Hinsicht kann man schon jetzt Unterschiede machen, nämlich zwischen den Krankheitsbildern, in denen psychogene Faktoren eine wesentliche Rolle spielen, und den reinen nervösen Erschöpfungszuständen. Letztere sind in wirklich reiner Form selten. Sie bieten eine günstige Prognose dar und heilen meist in kurzer Zeit ab. Verschiedenartiger und unsicherer ist die Prognose bei den Krankheitszuständen vorwiegend oder rein psychogener Art. Vielleicht darf erwartet werden, daß diese letzteren krankhaften Zustände nach Beendigung des Krieges um so eher abheilen werden, je weniger sie auf krankhafter Veranlagung beruhen, sondern erst durch die besonderen Verhältnisse des Krieges hervorgerufen sind. Einstweilen, *während* des Krieges, hängt ihre Heilungstendenz wesentlich davon ab, wie weit es möglich ist, die Wünsche und affektbetonten Vorstellungen, um die sich die Krankheitssymptome gruppieren, zu erfüllen oder zu bekämpfen. Zum Verständnis dessen wollen wir uns in groben Zügen die Entwicklung einer traumatischen Hysterie vor Augen führen.

Eine psychogene Aphonie, Gehstörung, Armlähmung u. dergleichen kann wohl unmittelbar im Anschluß an einen Schreck vorn in der Feuerlinie entstehen. Aber es ist schon von anderen Autoren hervorgehoben worden, daß die schweren Zitterneurosen, hysterischen Muskelspasmen, ticartigen Zuckungen usw. in den Lazaretten unmittelbar hinter der Front viel seltener sind, als im Heimatgebiet. Auch ich konnte in mancher Krankheitsgeschichte

aus den früheren Krankenpapieren und aus den eigenen Aussagen des Kranken feststellen, daß das Zittern, die Gehstörung oder die Krampfanfälle erst im Heimatslazarett oder auf einem Urlaub auftraten. Um dies zu verstehen, muß man sich die seelischen Veränderungen klar machen, welche bei einem Soldaten, der einen Nervenschok erlitten hat, nach und nach Platz greifen. Sobald er aus der Feuerlinie zurücktransportiert und außer Schußweite ist, hat er zum erstenmal wieder das angenehme Gefühl, in Sicherheit zu sein. Wenn gleichzeitig damit die unmittelbaren Erscheinungen des Schoks abgeklungen sind, steht er zwar noch immer unter dem Eindruck des schrecklichen Erlebnisses, aber er ist doch froh, dem Tode entronnen zu sein. Im Lazarett erholt er sich ziemlich schnell von den akuten Erschöpfungssymptomen, die hauptsächlich in allgemeiner Mattigkeit, Schlafbedürfnis, Kopfschmerzen und Apathie bestehen, und im Verlauf dieser Wiederherstellung tritt nun weiterhin ganz naturgemäß die Furcht auf, abermals ins Feld und in neue Gefahren geschickt zu werden. Diese Furcht findet in der Erinnerung an das früher Erlebte ihre Nahrung; Sehnsucht nach der Heimat und die Furcht vor dem Felde beherrschen nun das Denken. Die Flucht in die Krankheit erscheint als das geeignetste Mittel, um jenen Triebfedern gerecht zu werden. Je auffälliger die Krankheitssymptome sind, desto eher, meint der Laie, wird die Krankheit geglaubt. Nun treten Lähmungen von Gliedmaßen auf, die man auch sonst wohl nach Schußverletzungen zu sehen gewohnt ist, Krampfanfälle ähnlich den Anfällen des Fallsüchtigen, Zittern und Zuckungen, welche das noch fortdauernde Ergriffensein der Seele durch die überstandenen furchtbaren und schrecklichen Erlebnisse versinnbildlichen und Mitleid erregen sollen. Die bei der ärztlichen Untersuchung geprüften körperlichen Symptome, Reflexe, Romberg usw., werden, soweit sie der Beeinflussung durch den Willen zugänglich sind, entstellt. Suggestion und negativistische Tendenzen des Denkens beeinflussen die Sensibilitäts- und Gesichtsfeldprüfung derart, daß für den normal Denkenden ganz paradoxe Erscheinungen zutage treten. Je häufiger die ärztliche Untersuchung stattfindet, desto stärker sind die Abweichungen von der Norm. Das Zusammensein mit gleichartig Erkrankten wirkt außerdem im Sinne psychischer Infektion. Ohne böswillige Absicht, vielmehr automatisch und fast selbstverständlich stellt sich ein hysterisches Symptom nach dem andern ein, wobei eine krankhafte Veränderung des gesamten Denkens in bestimmter Richtung

Platz greift, die wir weiter unten noch genauer kennzeichnen werden.

Die Heilung eines Krankheitsbildes, wie des eben geschilderten, liegt leider nicht ausschließlich im Bereich der ärztlichen Kunst. Krankheits*symptome* lassen sich zwar heilen oder mildern, aber den *Kern* der Krankheit bilden die krank machenden gefühls- und affektbetonten Vorstellungen und Wünsche. Diese zurückzudrängen, gelingt, wenn der Soldat zeitweise oder dauernd im Etappen- oder Heimatgebiet verwandt wird, womit er aber leider für den Dienst an der Front verloren ist.

Damit sich eine traumatische Hysterie mit allen Symptomen, die dazu gehören, entwickelt, bedarf es nach dem Gesagten nicht zum mindesten einer gewissen *Zeit*, indem die psychologischen Motive, welche hier im Spiele sind, erst allmählich ihre volle Wirksamkeit entfalten können. Durch den oft deutlich progredienten Charakter unterscheidet sich die traumatische Hysterie von den reinen nervösen Erschöpfungszuständen, welche bei eintretender Ruhe und Erholung bald abzuheilen pflegen.

Nicht immer müssen die krank machenden Vorstellungen und Wünsche der Heilung so starken Widerstand entgegensetzen, wie in der eben geschilderten Weise. Viele Soldaten haben gar nicht den festen Wunsch, dauernd der Feuerlinie fernzubleiben, sondern wünschen begreiflicherweise, nur eine Zeitlang sich ausruhen zu können und in Sicherheit zu sein. Sie leiden tatsächlich an gewissen nervösen Erschöpfungssymptomen, und nachdem diese Symptome längst abgeheilt sein könnten, suchen sie die Lazarettbehandlung in die Länge zu ziehen, indem sie auf jedes Herzklopfen, jeden leichten Kopfschmerz und jedes Schwindelgefühl, Beschwerden, welche auch der Gesunde gelegentlich an sich beobachtet, peinlich achtgeben und sie dem Arzt melden. Diesen Klagen wird der Arzt nur bis zu einem gewissen Grade Beachtung schenken und, wenn er die Überzeugung hat, daß die anfangs geklagten somatisch bedingten Erschöpfungssymptome abgeheilt sind, die Lazarettbehandlung für beendet erklären.

Die *psychischen Faktoren*, in letzterem Falle die Sucht, zu übertreiben, müssen durchaus *nicht immer an sich schon krankhaft* beschaffen sein, sie wirken aber, ähnlich pathogenen Mikroorganismen, *krankmachend*, indem die durch sie geschürte Selbstbeobachtung auf dem Wege der Autosuggestion ein überzeugtes

Krankheitsgefühl hervorruft. Rein theoretisch wäre zu vermuten, daß die krank machenden, „*pathogenen*“ Vorstellungen in erster Linie bei der Hysterie und weniger bei der Neurasthenie an sich schon pathologischer Natur seien, weil die krankhafte Affekterregbarkeit des Hysterischen besonders geeignet ist, diesen Vorstellungen eine krankhafte Gefühls- und Affektbetonung zu verleihen. Praktisch dürfte jedoch die Entscheidung, ob die pathogenen gefühlsbetonten Vorstellungen an sich schon krankhaften Charakter haben oder noch dem normalen Denken entsprechen, ähnliche Schwierigkeiten bereiten, wie etwa die Unterscheidung zwischen beabsichtigter und unbeabsichtigter Übertreibung.

D. Einteilung in Krankheitsbilder.

Bei der Benennung der Neurosen, welche bei Kriegsteilnehmern zur Beobachtung kommen, habe ich im allgemeinen folgende Einteilung bevorzugt.¹⁾

1. Die *nervöse Erschöpfung*. Hierzu gehören die Erschöpfungszustände, welche akut oder subakut infolge von Nervenschok, körperlicher und geistiger Überanstrengung, langem Aufenthalt im Felde, Alkohol- und Nikotinmißbrauch und anderen Ursachen entstanden sind und in ihrem Symptomenkomplex keine hysteriformen Erscheinungen enthalten. Die Kranken klagen über allgemeine Mattigkeit, schlechten Schlaf, leichte Erregbarkeit, Kopfschmerz, Schwindel und Herzklopfen, letzteres besonders bei körperlichen Anstrengungen und Aufregungen; mitunter besteht Neigung zu Schweißausbrüchen. Die körperliche Untersuchung hat oft ein völlig negatives Ergebnis; allenfalls findet man leichtes Zittern der vorgestreckten Hände, Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe und beschleunigte Herztätigkeit. Es handelt sich also um Zustandsbilder neurasthenischer Art, und die Diagnose wird weniger aus dem Untersuchungsbefund, als vielmehr auf Grund der Anamnese gestellt.

Ein sogenannter „nervöser Erschöpfungszustand“, besonders eine gesteigerte Reizbarkeit, kann sich auch ohne Überanstrengung oder Trauma allmählich rein psychisch aus verschiedenerlei Motiven entwickeln. Lange Abwesenheit von der Heimat, Hand in Hand gehend mit Sorgen um die Angehörigen, die Unterkunft in einsamen Ortschaften hinter der Front, das stete Angewiesensein auf die-

¹⁾ Anm : Auf die Epilepsie und sonstige Neurosen, die mehr außerhalb des Rahmens dieser Betrachtungen liegen, gehe ich absichtlich hier nicht ein.

selbe Umgebung rufen bei manchem Unzufriedenheit hervor. Hierzu kommen vielleicht noch persönliche Differenzen mit Vorgesetzten oder Kameraden und dergleichen mehr. Das Denken bewegt sich dann allgemein in gefühlsbetonteren Bahnen, und wenn es dadurch auch nicht zu der krankhaft gesteigerten Affekterregbarkeit des Hysterischen kommt, so entwickelt sich doch leicht eine allgemeine Nervosität und Reizbarkeit, die mit der Reizbarkeit des Neurasthenikers Ähnlichkeit hat. Die Versetzung in eine andere Umgebung ist in derartigen Fällen unter Umständen das geeignete Heilmittel.

Nur kurzer besonderer Erwähnung bedürfen die Erschöpfungszustände, welche sekundär im Gefolge von körperlichen Erkrankungen, wie zum Beispiel Lungenspitzenkatarrh, auftreten oder mit Blutarmut verknüpft sind. Auch wenn nur ein leichter Grad von Blutarmut vorliegt und der allgemeine Ernährungszustand zu wünschen übrig läßt, beachte man vor allem diese letzteren Punkte und unterziehe diese Kranken beispielsweise einer Arsenkur.

2. Die *nervöse Erschöpfung hysterischen Gepräges oder mit hysteriformen Erscheinungen*. Ebenso wie die Neurasthenie und Hysterie teilweise verwandte Züge darbieten, wobei die Hysterie jedoch besondere Symptome enthält, die der Neurasthenie nicht zukommen, so können sich auch zu dem eben beschriebenen Bild der gewöhnlichen nervösen Erschöpfung hysteriforme Erscheinungen hinzugesellen, die ein der Hysterie ähnliches Krankheitsbild hervorbringen. Die subjektiven Beschwerden sind u. a. Kopfschmerzen, Schwindel, Luftbeklemmung und Zittrigkeit. Zu den hysteriformen Symptomen gehört vor allem das Zittern, wenn es stärker in Erscheinung tritt, als das gewöhnliche neurasthenische Händezittern. Auf psychischem Gebiet findet sich ferner eine hochgradige Labilität der Stimmung. Auch auffällige Störungen der Merkfähigkeit, Vorbeireden und sonstige psychische Ausfallserscheinungen kommen vor, die bei gleichzeitigem Vorhandensein das Bild des Dämmerzustandes ausmachen würden. Unter Umständen kann man im Zweifel sein, ob man es mit Simulation zu tun hat, doch spricht gegen Simulation das Vorhandensein sonstiger hysterischer Stigmen auf körperlichem Gebiet, wie Zittern, Abschwächung der Schleimhautreflexe, Hypalgesie gegen Nadelstiche.

Von der Hysterie unterscheidet sich die hysteriforme nervöse Erschöpfung dadurch, daß die letztere den Eindruck eines *frischeren Krankheitsbildes* macht, und daß das ihr eigentümliche labile psychische Verhalten bald einem gleichmäßigeren Verhalten Platz

macht, sei es nun, daß sich das stabile Bild einer Hysterie entwickelt, oder daß der Zustand ganz oder bis auf vereinzelte hysterische Stigmen abheilt. Bei der nervösen Erschöpfung hysterischen Gepräges trifft man regelmäßiger als bei der gewöhnlichen neurasthenischen Form der nervösen Erschöpfung eine neuro- oder psychopathische Veranlagung an. Im übrigen kommen für beide Krankheitsbilder dieselben Ursachen in Betracht. Bei der hysteriformen nervösen Erschöpfung spielen jedoch affektbetonte, Wunsch- oder Furchtvorstellungen eine größere Rolle, so beispielsweise der Wunsch nach Urlaub oder die Furcht vor einer Bestrafung. Ein Soldat, der sich nach vielmonatigem Aufenthalt im Felde irgend etwas zu Schulden kommen läßt, will etwa der Strafe entgehen; zu diesem Zweck nimmt er seine Zuflucht zu den nervösen Erschöpfungssymptomen, an denen er vielleicht schon früher litt, ohne sie näher zu beachten, und die nun plötzlich „hysteriform entarten“. Die hysteriforme nervöse Erschöpfung erfordert bei ihrer Behandlung ähnlich wie die Hysterie eine Berücksichtigung bez. Bekämpfung der Wunsch- und Furchtvorstellungen; letztere sind bei dem erstgenannten Krankheitsbild aber noch nicht in dem Maße fixiert, wie bei einer vollentwickelten Hysterie.

Ebenso wie es zwischen der Neurasthenie und Hysterie ein Zwischending gibt, nämlich die Hysteroneurasthenie, so gibt es auch zwischen der nervösen Erschöpfung neurasthenischen und hysterischen Gepräges eine Uebergangsform, nämlich eine Erschöpfung mit hysteroneurasthenischen Symptomen.

3. *Die Neurasthenie.* Über das Vorkommen und die Entwicklung der Neurasthenie wurde bereits oben einiges gesagt. Es ist selbstverständlich, daß eine schon zu Friedenszeiten bestehende Neurasthenie sich im Krieg verschlimmern kann. Weiterhin ist zu beachten, daß eine leichte neurasthenische Veranlagung, die sich vielleicht im Frieden gar nicht weiter bemerkbar machen würde, unter Umständen einen geeigneten Nährboden abgibt, auf dem sich bei den erhöhten Anforderungen des Kriegsdienstes eine ausgesprochene Neurasthenie entwickelt. Während es sich in diesen Fällen nur um eine Verschlimmerung bez. ein Manifestwerden neurasthenischer Symptome handelt, kann andererseits sicherlich auch bei vorher normaler seelischer Veranlagung eine Neurasthenie auftreten. Hier ist in erster Linie des Traumas zu gedenken. Eine Hirnerschütterung kann somatische Veränderungen am Gehirn hinterlassen, welche sich unmittelbar in neurasthenischen Ermüdungs- und Reizerscheinungen äußern. Sehr viel häufiger als

auf somatischem Wege kommen neurasthenische Symptome jedoch psychogen zur Entwicklung, bez. sie werden durch psychische Mechanismen festgehalten. — Das körperliche oder seelische Trauma, die körperliche und geistige Ueberanstrengung führen in der Regel nicht unmittelbar zu dem stabilen Krankheitsbild der Neurasthenie, sondern sie rufen zunächst das frischere und in gewisser Hinsicht mehr physiologisch zu betrachtende Bild der nervösen Erschöpfung hervor. Erst in dem Maße, wie sich der Symptomenkomplex der nervösen Erschöpfung infolge Selbstbeobachtung fixiert, entwickelt sich die Neurasthenie. Bei der traumatischen Neurasthenie gruppieren sich die Krankheits-symptome ganz besonders um affektbetonte Wunsch- und Furcht-vorstellungen. Diese Vorstellungen wirken, wie bereits oben hervorgehoben, gleich pathogenen Mikroorganismen, krank machend, indem sie die Kranken zur Selbstbeobachtung anspornen und veranlassen, Krankheitssymptome gleichsam zu züchten. Dabei können die pathogenen Vorstellungen, welche das Krankheitsbewußtsein stützen, ganz normalen Gedankengängen entspringen und müssen an und für sich, zumal bei der Neurasthenie, noch keinen krankhaften Inhalt und keine intensive krankhafte Affektbetonung besitzen.

4. *Die Hysterie.* Die erstaunliche Häufigkeit, mit der die Hysterie bei Männern in diesem Kriege auftritt, gibt Veranlassung, den allgemeinen Entstehungsbedingungen der Hysterie etwas näher nachzugehen. Die einen Forscher betrachten die Krankheitserscheinungen der Hysterie bekanntlich mehr von der neurologischen Seite her, während die anderen vor allem die seelischen Veränderungen in den Vordergrund gestellt wissen wollen. Ich möchte mich hier zu der Ansicht derjenigen bekennen, welche die Hysterie im wesentlichen auf eine Abnormität des Seelenleben zurückführen und zur Begründung dieser Ansicht in Anknüpfung an die Kriegshysterie weiter ausholend einiges anführen.

Infolge des Selbsterhaltungstriebes, der dem menschlichen so gut wie dem tierischen Organismus eingeboren ist, hat jeder Soldat, der im Felde steht und sein Leben in Gefahr bringt, um Heimat und Familie zu schützen, auch schwere innere Kämpfe zu bestehen. Auf der einen Seite steht die Furcht um das eigene Leben, die wohl bei jedem Menschen im Augenblick höchster Gefahr erwacht, und auf der anderen Seite die Pflicht, das eigene Leben für das Allgemeinwohl und die Zukunft der Nation aufzuopfern. Der Selbsterhaltungstrieb und der Erhaltungstrieb der

Rasse stehen also hier in einem gewissen Widerspruch zueinander, und mit diesem Widerspruch muß sich jeder Soldat abzufinden versuchen. Diejenigen, welche die Gefahren des Krieges noch nicht plastisch und aus eigener Anschauung kennen, sind geneigt, den Selbsterhaltungstrieb zu unterschätzen und die aufopfernde Hingabe des Lebens für das Vaterland als etwas Selbstverständliches anzusehen; zu dieser Kategorie gehören die in der Heimat Zurückgebliebenen und auch die Soldaten, die soeben zum erstenmal ins Feld ziehen. Anders ist es mit denen, welche die Gefahren des Krieges bereits genau kennen; bei diesen stellt sich leicht eine Furcht vor weiteren Gefahren ein und, damit Hand in Hand gehend, die Sehnsucht, nach Hause zurückzukehren. Die langdauernde Trennung von der Heimat, Sorgen um die Familie rufen auch schon an und für sich Mißstimmung hervor, und so kommt es, daß mannigfache gefühls- und affektbetonte Vorstellungen, wie Befürchtungen, Wünsche, Hoffnungen und innere Unzufriedenheit, die Seele des Soldaten in Aufruhr versetzen und das seelische Gleichgewicht stören. Die Disziplin aber verlangt Unterordnung aller dieser individuellen lust- und unlustbetonten Vorstellungen unter den höheren intellektuellen Gedanken von der Notwendigkeit des Durchhaltens bis zum Sieg. Ganz abgesehen von den besonderen schrecklichen Erlebnissen des Krieges haben unsere Soldaten also auch infolge der oben erwähnten stark gefühls- und affektbetonten Vorstellungen seelische Leiden und Kämpfe zu bestehen, von denen man sich in Friedenszeiten nicht im entferntesten Maße eine Vorstellung gemacht hat, und von denen viele, die daheim in ihrer Häuslichkeit sitzen, auch jetzt noch keinen rechten Begriff haben¹⁾. So ist denn die ganze Denkungsart unserer Soldaten weit mehr als in Friedenszeiten auf Gefühlswerte abgestimmt, und zwar bezieht sich diese Gefühlsmäßigkeit des Denkens nicht nur auf *einzelne* besonders affektbetonte Vorstellungen dieser oder jener Art, sondern sie gibt sich schließlich im *gesamten* Empfinden, Denken und Handeln kund, sowohl nach der lust-, wie nach der unlustbetonten Seite hin.

In der gesteigerten Affektbetonung und Affekterregbarkeit des gesamten Denkens, die also nicht stets in vollem Maße angeboren sein muß, sondern unter besonderen Verhältnissen auch erworben sein kann, erblicke ich die Ursache für die Häufigkeit der

¹⁾ Anm.: Nur aus diesem mangelhaften psychologischen Verständnis für das Seelenleben unserer Soldaten erklären sich die eigenartigen Debatten, die lange Zeit mit Eifer über das Wesen der Kriegsneurosen geführt wurden.

Kriegshysterie, und ich möchte von diesem Gesichtspunkt ganz allgemein die Hysterie als eine „Affektneurose“ zu verstehen versuchen. Allerdings ist zu berücksichtigen, daß, je weniger die gesteigerte Affekterregbarkeit angeboren, sondern erst unter den besonderen Einflüssen des Krieges erworben ist, das Beiwerk der Hysterie um so weniger echt zu erscheinen pflegt.

Der Charakter des Hysterischen hat etwas Weichliches, Geziertes, Theatralisches, Affektiertes. Mit dem letztgenannten Eigenschaftswort wird vielleicht das Wesen des Hysterischen am treffendsten gekennzeichnet. Der Hysterische wird mehr als der normale Mensch durch Gefühle und Affekte beeinflusst, er hört mehr auf die Stimme seines Herzens. Diese besondere „*Gefühls-*“ und „*Affektbegabung*“, wie ich mich ausdrücken möchte, darf man vielleicht in Parallele setzen zu anderen individuellen Begabungen, so zum Beispiel zu dem musikalischen Talent. Wenn der Musikalische die Klänge eines Musikstückes hört, so wird er von diesen fraglos mehr affiziert, als ein musikalisch Unbegabter. Ähnlich der Hysterische durch seine Gefühle und Affekte: Wenn er sich stark gefühlsbetonten Wahrnehmungen oder Vorstellungen gegenüber sieht, so wird er durch diese in seinem Denken mehr beeinflusst, als ein normaler Mensch. Ja, man könnte den Vergleich zwischen dem Hysterischen und musikalisch Talentierten noch enger ziehen. Wie ein Musikvirtuose sein Instrument zu meistern versteht, so ist der Hysterische gleichsam ein *Virtuose in der Meisterung und Kultivierung seiner Gefühle und Affekte*. Hierbei ist jedoch ein Punkt zu berücksichtigen, in welchem der Vergleich nicht zutrifft. Die sogenannten Talente und ihre Betätigung haben mehr einen gelegentlichen und keinen so unmittelbaren und allgemeinen Einfluß auf das alltägliche praktische Denken, wie das Gefühlsleben; man steht ihnen objektiver gegenüber. Dahingegen hat das Gefühls- und Affektleben Anteil selbst an den elementarsten Denkvorgängen und gehört unvergleichlich enger als das Talent zu dem notwendigen Bestand der Psyche.

Die stärkere Affektbetonung des Denkens hat eine egoistischere Lebensauffassung zur Folge. Daher sucht der Hysterische alles seinen Gefühlen und Wünschen unterzuordnen und seine Person in den Mittelpunkt des Interesses zu stellen. Seine persönlichen Wünsche sind für ihn mehr als für den normal denkenden Menschen der Maßstab des Handelns. Im Krieg kommt es ihm, sofern er nicht den brennenden Wunsch hat, als Held verehrt zu werden, hauptsächlich darauf an, für die Feuerlinie dienstuntauglich zu

sein, und um dieses zu erreichen, will er krank sein. So schilderten wir oben die Entwicklung der Kriegshysterie in dem Sinne, daß es sich dabei oft um eine Zuflucht zur Krankheit handelt. Je stärker die allgemeine Affektbetonung des Denkens ist, desto intensiver ist der Wunsch, krank zu sein, und desto größer die Gewandtheit, das Raffinement, mit dem manche hysterische Krankheitssymptome dargeboten werden. Die subjektiven Krankheitsbeschwerden beruhen auf teils unbewußt, teils bewußt übertriebener Beobachtung des eigenen Körpers, oft geben auch wirkliche Funktionsstörungen der inneren Organe, des Gefäßsystems und der Schweißsekretion, die durch die allgemeinen Veränderungen der Psyche bedingt sind, die Grundlage für abnorme Körpersensationen ab. Die dem Praktiker geläufigen „objektiven“ Symptome der Hysterie sind *sekundär* und haben in der Regel einen gekünstelten Anstrich. Sie können auch vom normalen Menschen absichtlich und unter Aufbietung der Willensenergie partiell und vorübergehend produziert werden. Der Hysterische geht jedoch in seinem Krankheitsbewußtsein gänzlich auf und produziert jene Symptome dauernd. Bei der ärztlichen Untersuchung gibt ihm die Prüfung der Reflexe und Sensibilität willkommene Gelegenheit, den normal zu erhebenden Befund zu entstellen. Teils sucht er die betreffenden Symptome zu verstärken (Sehnen- und Fußsohlenreflexe), während hingegen bei anderen Symptomen, die besonders stark von der Großhirnrinde abhängig und beeinflussbar sind (sensible und sensorische Funktionen), oppositionelle, negativistische Tendenzen, die dem hysterischen Denken in besonderem Maße eigen sind, eine größere Rolle spielen. Auf psychischem Gebiet zeigt sich der Negativismus bei sonst geordnetem Verhalten mitunter in dem Symptom des Vorbeiredens, oder der örtlichen und zeitlichen Unorientiertheit. — Nicht ist in gleicher Weise wie das Nervensystem etwa auch die Untersuchung der Lungen von der Willkür des Untersuchten abhängig. Andererseits sind die Pulsbeschleunigung, Dermographie usw., die von dem Willen des Untersuchten unabhängiger sind, zwar wirklich objektive Symptome einer nervösen Veranlagung, aber nicht speziell charakteristisch für Hysterie.

Zu den auffälligsten hysterischen Erscheinungen gehören Lähmungen, Zittern, Zuckungen und Spasmen. Diese Symptome können wegen ihres langen Fortbestehens und ihres oft sehr verspäteten Auftretens nach einem Trauma in der Regel nicht mehr als die *unmittelbare* Nachwirkung eines vorangegangenen Affekt-

schoks angesehen werden, sondern hier wirkt vielmehr die *Erinnerung* an den Affektschok auf dem *Umweg* über die krankmachenden Wunsch- und Furchtvorstellungen, wodurch das dargebotene Bild anstatt des Natürlichen etwas Willkürliches, Gemachtes erhält. Der Schrecken einer einmaligen Beschießung durch Flieger erzeugt zum Beispiel bei einem hysterisch Veranlagten lebhaftere Furcht vor dem Ausrücken ins Feld, und um nicht ins Feld geschickt zu werden, beginnt er zu zittern, womit er ein beständiges Ergriffensein seiner Psyche durch jenen einmaligen Schreck und zugleich seine Unfähigkeit, neuen Gefahren zu trotzen, beweisen will. Würde man den Hysterischen auffordern, von seinem Zittern abzulassen, so könnte er es vielleicht selbst bei gutem Willen nicht, weil eben jene Furcht bewußt oder unbewußt eine stärkere Wirkung ausübt, als die augenblickliche gute Absicht.

Die hysterischen Lähmungen haben manche Autoren auf eine „*Blockierung*“ der motorischen Hirnrindenzentren zurückzuführen versucht. Um eine wirkliche Trennung dieser motorischen Rindenteile von der übrigen Hirnrinde oder um eine autochthone Innervationsstörung, und sei sie auch nur funktioneller Art, kann es sich dabei nun freilich kaum handeln. Bei einer von der übrigen Hirnrinde unabhängigen Innervationsstörung müßte nämlich die *Muskulatur* der hysterisch gelähmten Gliedmaßen allmählich *hypertonisch* werden, ähnlich wie die katatonische Denkhemmung eine Hypertonie der motorischen Rindenzentren zur Folge hat; der schlaffe Zustand des hysterisch gelähmten Armes müßte also bei obiger Annahme allmählich einem spastischen Zustand weichen. Da Derartiges in Wirklichkeit nicht zutrifft, so kann die hysterische Lähmung von Gliedmaßen nur in *Parallele* gesetzt werden zu der normalen *Willkür*, das betreffende Glied nicht mehr zu bewegen. Der Hysterische führt diesen Willensvorgang eben nur in viel konsequenterer Weise durch. Wenn man sich, wie *Oppenheim* für seine kinästhetische Amnesie, die Frage vorlegt, welche materiellen Veränderungen den hysterischen Lähmungen und auch den sonstigen hysterischen Symptomen zugrunde liegen, so müßte nach dem vorher Gesagten die Antwort hierauf folgendermaßen lauten: *Bei den von Haus aus hysterisch Veranlagten werden vermutlich diejenigen Nervenelemente, welche dem Gefühls- und Affektleben dienen, oder das hypothetische Affektzentrum des Gehirns eine stärkere Ausbildung besitzen, als bei dem normal Veranlagten.* Wenn die gesteigerte Gefühlsbetonung des Denkens dagegen erst durch besondere Einflüsse erworben ist, so wird man

annehmen dürfen, daß sich jene Nervenbahnen oder jenes Zentrum in einem dauernden *Zustand der Hypertonie* befinden, oder daß diese Bahnen vielleicht sogar, ebenso wie ein stark in Anspruch genommener Muskel, funktionell hypertrophieren. Die *motorischen und sensorischen Ausfalls- und Reizerscheinungen* ihrerseits beruhen auf ähnlichen funktionellen Veränderungen, Atonie und Hypertonie der betreffenden motorischen und sensorischen Rindenzentren, doch sind diese letzteren Veränderungen nicht selbstständiger Natur, sondern stehen *in Abhängigkeit von den Veränderungen jener Bahnen, die dem Gefühls- und Affektleben dienen*, bez. von den gefühls- und affektbetonten Vorstellungen.

Darin, daß der Hysterische Krankheitssymptome willkürlich produziert, hat er Ähnlichkeit mit dem *Simulanten*, aber darum ist er mit diesem letzteren doch nicht gleichzusetzen. Der sehr wesentliche Unterschied zwischen Hysterie und Simulation besteht darin, daß die erstere mit einer *allgemeinen und krankhaften* Steigerung der Affekterregbarkeit und des Gefühlslebens einhergeht, während die Absicht des Simulanten, krank zu erscheinen, vorwiegend intellektuellen Motiven entspringt. Das stark gefühlsbetonte Denken des Hysterischen hat eine krankhafte Beschaffenheit des Willens zur Folge, und so ist der Wille des Hysterischen, krank zu erscheinen, im Gegensatz zu der gleichartigen Absicht des Simulanten an sich schon krankhaft. Kurz gesagt, der Hysterische hat den „*krankhaften Willen, krank zu sein*“. Ihm fällt es infolge seiner allgemeinen seelischen Abnormität leicht, Krankheitssymptome zu erzeugen, während sich der Simulant hierbei oft Mühe geben muß. In diesem Sinne sagt man wohl auch von dem Hysterischen, daß er *unbewußt*, von dem Simulanten, daß er *bewußt* übertreibt. Wollte man den oben gebrauchten Vergleich zwischen der hysterischen „Affektbegabung“ und der musikalischen Begabung in Hinsicht auf die Simulation weiter ausdehnen, so müßte man fortfahren: Der Hysterische gleicht dem *Musikvirtuosen*, der Simulant dem musikalischen *Dilettanten*. Es liegt auf der Hand, daß zwischen dem Virtuosen und dem Dilettanten Zwischenstufen bestehen, und so ist auch die Unterscheidung zwischen Hysterie und Simulation in vielen Fällen schwierig und dann stets dem Urteil eines Spezialisten anheimzustellen.

Wenn wir das häufige Vorkommen der Hysterie im Kriege im wesentlichen auf *psychische Mechanismen* zurückführen, so ist ein weiterer Beweis für die Richtigkeit dieser Anschauung dadurch gegeben, daß traumatische Neurosen in Kriegsgefangenen-

lagern selten sind¹⁾. Diese letztere Tatsache zeigt gleichzeitig, daß unter den affektbetonten Vorstellungen, die der Kriegshysterie zugrunde liegen, die Furcht vor dem Schützengraben die Hauptrolle spielt und nicht etwa der Drang nach der Heimat. Die Furcht vor dem Felde wirkt hiernach im engeren Sinne krankheitsauslösend, während die anderen affektbetonten Vorstellungen mehr zur krankhaften *Disposition* beitragen. Daß das Auftreten der Hysterie und die Auswahl der hysterischen Symptome weniger vom Trauma abhängt, sondern u. a. auch von der sozialen Stellung des Erkrankten, ist daraus zu entnehmen, daß Offiziere selten gerade die augenfälligen hysterischen Symptome darbieten, sondern in der Regel nur das Bild der nervösen Erschöpfung zeigen.

Für die Kriegsneurosen besondere spezialisierende Namen zu prägen, scheint mir überflüssig, weil die schon im Frieden gebräuchlichen Krankheitsbezeichnungen: (traumatische oder endogene) Neurasthenie, Hysterie, nervöse Erschöpfung und — für die ganz frischen Fälle — Nervenschock, im allgemeinen ausreichen. Allenfalls würde es sich empfehlen, den Begriff der „Hysterie“, der in seiner alten Fassung den Kriegserfahrungen nicht entpricht, durch den umfassenderen Begriff der „Affektneurose“ zu ersetzen. Nach dem oben Gesagten ist die Diagnose bei einem und demselben Individuum wandelbar, insofern sich z. B. aus einer nervösen Erschöpfung hysterischen Gepräges das stabilere Bild einer Hysterie entwickeln kann. Die Möglichkeit der Veränderung eines Krankheitsbildes gibt jedoch nicht das Recht, auf die genauere Analysierung des augenblicklich vorhandenen Zustandes zu verzichten, weil das jeweilige Zustandsbild für die Beurteilung nicht gleichgültig ist.

E. Behandlung.

Die Behandlung der Kriegsneurosen und speziell der Kriegshysterie kann nach unserm heutigen Wissen vor allem 2 Ziele verfolgen: 1. die *Herabsetzung der gesteigerten nervösen Erregbarkeit* und 2. die *Bekämpfung oder Unschädlichmachung der etwa vorhandenen krankmachenden gefühlsbetonten Vorstellungen*.

Das erstere Ziel wird meist durch Beruhigungsmittel, Brom,

¹⁾ Anm.: S. die Mitteilungen von *Mörchen*. Die von *Mörchen* erwähnten vorübergehenden neurotischen Symptome während der Gefangennahme, insbesondere die „Betäubung“, sind sicherlich in vielen Fällen auf die Angst vor der Gefangennahme zu beziehen und als fingiert zu betrachten.

Bäder usw. zu erreichen versucht, wobei die Erfolge allerdings wenig greifbar, oft sogar zweifelhaft oder negativ sind. Auf Ablenkung von den gefühlsbetonten Vorstellungen zielt die viel empfohlene Beschäftigungstherapie hin, die damit gleichzeitig auch beruhigend wirkt. Die Unschädlichmachung der affektbetonten Vorstellungen wird am vollkommensten dadurch erreicht, daß die Kranken in Zukunft vor dem Dienst im Schützengraben bewahrt und an einer ihnen zusagenden Stelle untergebracht werden. Hiermit wird der Soldat aber seinem Hauptzweck entzogen, und es kann von diesem Heilmittel deshalb nicht in allen Fällen Gebrauch gemacht werden. Deshalb müssen Kriegsneurotiker, welche die üblichen subjektiven Beschwerden, wie Kopfschmerzen, Schwindel, Atembeklemmung und Herzklopfen darbieten, oft ohne vollständige Heilung wieder ins Feld geschickt werden. Über kurz oder lang ist allerdings dann ein Rückfall zu befürchten, der zu erneuter Lazarettaufnahme führt. Die mit einer derartigen Kriegsneurose behafteten Leute sind deshalb in der Regel minderwertige Soldaten. Ganz aus der Kriegsverwendungsfähigkeit scheiden meist diejenigen Soldaten aus, welche an hysterischem Zittern, Spasmen, Lähmungen, Anfällen u. dergl. leiden oder früher gelitten haben. Damit diese letzteren Leute wenigstens in der Etappe oder Heimat zweckdienlich verwandt werden können, kommt zur Beseitigung ihrer manifesten Krankheitssymptome eine sogen. „aktive“ Behandlung in Frage.

Solche aktiven Behandlungsmethoden sind in den letzten 2 Jahren in großer Zahl betrieben worden, und fast jede Methode wird von ihrem Autor wegen der hervorragenden und schnellen Heilerfolge sehr gerühmt. Es handelt sich dabei teils um Suggestion in der Hypnose, teils um Wachsuggestionsmethoden. Die verbale Wachsuggestio wird durch Hilfsmittel, wie den faradischen Strom, Isolierung des Kranken, eine fingierte Operation und dergl. mehr, unterstützt. Sofern es sich dabei nicht um eine Überlistung handelt, ist man bei den Wachsuggestionsmethoden ähnlich wie bei der Hypnose in weitem Maße darauf angewiesen, daß der Kranke den guten Willen hat, gesund zu werden. Wenn aber auf diesem Wege bei monatelanger Behandlung nur eine langsam fortschreitende — in vielen Fällen gar keine — Besserung erzielt wird, dann ist dieser etwaige Heilerfolg mehr der Gnade oder vielmehr Ungnade des Kranken, als der Therapie zuzuschreiben. Die Abhängigkeit vom guten Willen des Kranken zeigt sich nicht in gleichem Maße bei der *Kaufmannschen* Behandlung mit schmerz-

haftem faradischem Strom. Ich selbst habe 1 Jahr lang eine Methode angewandt, welche in der *steigenden Dosierung schmerzhafter faradischer oder galvanofaradischer Ströme* besteht, und die ich im folgenden kurz beschreiben will.

Nach mehrtägiger Beobachtung und suggestiver Vorbereitung wird mit der eigentlichen Behandlung begonnen. In erstmaliger Sitzung wird nur 3—5 Minuten lang (einschließlich Pausen) ein Bein oder besser ein Arm des auf einem Bett liegenden Kranken unter Verbalsuggestion kräftig elektrisiert. Die große Elektrode wird auf den Oberarm bez. Oberschenkel festgebunden und mit der faradischen Bürste der *gleichseitige* Vorderarm bez. Unterschenkel bestrichen, der Strom also nur peripher angewandt. Eine Heilung wird in der ersten Sitzung nicht verlangt, dagegen werden dem Kranken weitere Sitzungen in Aussicht gestellt. In Zwischenräumen von einigen Tagen wird das Elektrisieren wiederholt derart, daß die 2. Sitzung 7 Minuten, die 3. 10, die 4. 12 usw. bis zur Höchstdauer von 20 Minuten, einschließlich Pausen, beträgt. Neben dem suggestiven Zureden werden auch Übungen vorgenommen, doch spielen letztere nicht die Hauptrolle; Strenge wird nur, soweit unbedingt erforderlich, angewandt. Wenn auch in vielen Fällen der elektrische Strom an dem kranken Arm oder Bein appliziert wurde, so ist seine Anwendung am Ort der Krankheit doch durchaus nicht immer angängig oder auch nur erwünscht, weil es im wesentlichen auf die Art der verbalen Suggestion ankommt. Durch die rein periphere Applikation des Stromes und die Vermeidung des Sinusstromes wurden üble Zufälle verhindert, nur in einem Falle traten Ohnmachtsanfälle auf. Unterstützt wurde die Behandlung mitunter durch die Verlegung des Kranken auf den Wachsaal. Ausgeschlossen von der vorstehenden Behandlung blieben solche Leute, bei denen das psychische Trauma noch nicht 2 Monate zurücklag; hier wurde zunächst eine schonende Therapie mit Bettruhe eingeleitet. Die sogen. explosive Diathese wurde dagegen nicht besonders berücksichtigt, da bei energischem Vorgehen die Erfolge auch hier günstige waren.

Die steigende Dosierung schmerzhafter faradischer Ströme stellt ähnlich wie die *Kaufmannsche* Behandlung eine Methode dar, welche darauf abzielt, die *krankmachenden gefühlsbetonten Vorstellungen in ihrer Wirkung zu bekämpfen*. Indem das manifeste Krankheitssymptom beseitigt wurde, wurde wenigstens ein Glied aus dem Circulus vitiosus des hysterischen Denkens ausgeschaltet und, indem den Kranken gezeigt wurde, daß sie wieder arbeiten konnten, ein günstiger Einfluß erzielt. Häufig boten die Kranken nach ihrer Heilung ein resigniertes Verhalten im Sinne einer leichten Depression dar, woraus hervorging, daß ihnen die Heilung nicht willkommen war.

Was die Heilerfolge anbetrifft, die ich mit meiner Methode erzielte, so waren dieselben zunächst sehr günstig. Meist trat die Heilung schon nach wenigen Sitzungen, oft über Nacht, ein. Von

ca. 90 Fällen wurden bei konsequentem Vorgehen auf diese Weise fast alle symptomfrei, nur 2 blieben, praktisch vom Standpunkte der Verwendungsfähigkeit beurteilt, so gut wie unbeeinflusst. Von besonderem Interesse mußte es aber sein, etwas darüber zu erfahren, wieweit die momentanen Heilerfolge bleibenden Wert hatten. Zu diesem Zweck wurde später ein Fragebogen versandt, welcher auf folgende Fragen Antwort erbat:

1. Leidet der Behandelte noch an dem früheren manifesten Krankheitssymptom?
2. Welchen Dienst versieht er zur Zeit?
3. Sind sonstige auffällige Krankheitssymptome inzwischen aufgetreten?

Die Erkundigungen sollten möglichst unauffällig und ohne Wissen des Betreffenden eingezogen werden. Die Ergebnisse dieser Nachfragen sind in nachfolgender Zusammenstellung enthalten:

(L.-E. = Lazarettentlassung. Ka = Katamnese.)

1. Pion. H., 27 Jahre, Sattler. Tremor univers. L.-E. 14. VI. 17: symptomfrei, a. v. Heimat. Ka. 12. XII. 17: a. v. Heeresindustrie. Kein Zittern.
2. Untoff. J., 25 Jahre, Hüttenarbeiter. Tremor univers., explosive Diathese. L.-E. 23. XI. 16: symptomfrei, g. v. Innendienst. Ka. VIII. 17: Voller Dienst beim Ers.-Bat. Gesund.
3. Gefr. K., 23 Jahre, Fabrikarbeiter. Tremor univers. L.-E. 5. IX. 16: symptomfrei, a. v. Heimat. Ka. 17. IV. 17: a. v. Sprengstoffabrik. Kein Zittern, doch treten jetzt Anfälle auf.
4. Ldw. M., 32 Jahre, Ziegelarbeiter. Tremor univers., Depressionszustand. L.-E. 9. I. 17: symptomfrei von Zittern, zeitig kr. u. Ka. 20. VIII. 17: a. v. Forstkultur. Kein Zittern, sieht nur etwas schreckhaft aus.
5. Kriegsfr. W., 24 Jahre, Fabrikarbeiter. Tremor univers. L.-E. 30. X. 16: symptomfrei, a. v. Heimat. Ka. 1. II. 17: Kein Zittern. In Untersuchungshaft. (Demnach als g. v. zu zählen.)
6. Ldw. D., 34 Jahre, Gerber. Tremor univers. L.-E. 17. VII. 17: symptomfrei, a. v. Heimat. Ka. 12. I. 18: a. v. Lederfabrik (leichte Arbeit). Zittern nur nach Aufregung und Anstrengung. (Gebessert.)
7. Kan. H., 35 Jahre, Schneider. Tremor univers. L.-E. 8. II. 17: symptomfrei, a. v. Beruf. Ka. 27. VIII. 17: Auf Handwerkerstube. Zittern bei Aufregung, schreckhaftes Wesen.
8. Res. J., 28 Jahre, Winzer. Tremor univers. L.-E. 9. X. 16: fast symptomfrei, zeitig kr. u. Ka. 14. III. 17: Seit 31. XII. 16 kr. u. mit Versorgung zu Hause. Zittern bei Aufregung und schlechtem Wetter.
9. Ldst. K., 40 Jahre, Landwirt. Tremor univers. L.-E. 7. VIII. 17: symptomfrei, a. v. Beruf. Ka. 2. I. 18: Begleiter von Munitionstransporten. Zittern bei Aufregung.

10. Pion. W., 37 Jahre, Packer. Tremor univers. L.-E. 11. XII. 16: symptomfrei, a. v. Beruf. Ka. 23. III. 17: Packer bei einer Filmgesellschaft. Zittern bei Aufregung.

11. Inf. L., 19 Jahre, Bergmann. Tremor univers., Dysbasie (letztere vorübergehend nach Beseitigung des Zitterns). L.-E. 11. XII. 16: symptomfrei, a. v. Heimat. Ka. 19. IX. 17: g. v. Feld, Fahrer des Patronenwagens. Zittert noch, doch anscheinend gebessert.

12. Fahrer S., 34 Jahre, Arbeiter. Tremor univers., Anfälle. L.-E. 12. VII. 17: symptomfrei (von Zittern), a. v. Etappe. Ka.: Bis 10. X. 17 g. v., dann zurückgestellt mit früherer Rente. Scheint gebessert.

13. Ers.-Res. G., 26 Jahre, Landwirt. Tremor univers. L.-E. 14. VIII. 17: symptomfrei, a. v. Etappe. Ka.: Bis 11. IX. 17 beim Ers.-Truppenteil, dann wegen Rezidivs ins Lazarett.

14. Ers.-Res. H., 33 Jahre, Friseur. Tremor univers., allgemeine Körperschwäche. L.-E. 7. IV. 17: symptomfrei, a. v. Etappe. Ka. 18. IX. 17: Bedient Stoffzuschneidemaschine (g. v.). Zittert noch, macht kränklichen Eindruck.

15. Zivilist H., 26 Jahre, Maurer. Tremor univers., Verwundung, Rentenbegutachtung. L.-E. 18. XII. 16: symptomfrei, a. v. Heimat. Ka. 19. VIII. 17: Forstarbeiter. Zittert noch, arbeitet wenig.

16. San.-Untoff. R., 24 Jahre, Buchdrucker. Tremor univers. L.-E. 26. II. 17: symptomfrei, dauernd g. v. Ka.: 1. III. 17 wieder ins Feld, Rezidiv.

17. Arm.-Sold. H., 19 Jahre, Bierbrauer. Tremor univers., hyst. Stottern. L.-E. 14. VIII. 17: symptomfrei, dauernd a. v. Ka. 6. II. 18: Im Lazarett, kr. u. gemeldet. Rezidiv, Erregungs- und Dämmerzustände.

18. Ldw. O., 34 Jahre Steinbrecher. Tremor univers. L.-E. 7. IX. 16: kr. u., ungeheilt. Ka.: 30. XI. 16 mit Rente entlassen.

19. Gefr. Ph., 26 Jahre, Bergmann. Choreiforme Zuckungen. L.-E. 23. IV. 17: symptomfrei, a. v. Beruf. Ka. 19. X. 17: Bremser und Reparatur-hauer im Bergwerk. Gesund.

20. Ldst. B., 24 Jahre, Sticker. Choreiforme Zuckungen. L.-E. 29. I. 17: symptomfrei, a. v. Heimat. Ka. 19. X. 17: a. v. Heimat, z. Z. wegen Rentenanspruchs im Lazarett. Leichtes Zittern bei Aufregung.

21. Lds. D., 25 Jahre, Glaser. Tremor univers., anfallsweise auftretend. L.-E. 6. VIII. 17: gebessert, a. v. Etappe. Nach Entlassung zur Ers.-Truppe sofortiges Rezidiv.

22. Utoff. M., 36 Jahre, Buchhalter. Tremor univers., anfallsweise auftretend. L.-E. 3. VIII. 17: gebessert, a. v. Etappe. Ka. 13. XII. 17: g. v., Führer eines Arbeitskommandos. Zitteranfälle bei Aufregung.

23. Ldw. F., 30 Jahre, Winzer. Zittern des r. Armes. L.-E. 12. XII. 16: symptomfrei, a. v. Heimat. Ka. 10. VIII. 17: In der eigenen Landwirtschaft. Kein Zittern.

24. Ldst. H., 36 Jahre, Handlungsgehilfe. Zittern, besonders des r. Armes. L.-E. 12. XII. 16: symptomfrei, a. v. Heimat. Ka.: g. v. Feld (Feldküche), 22. 5. 17 schwer verwundet.

25. Ldst. D., 36 Jahre, Kaufmann. Zittern des r. Armes. L.-E. 4. VI. 17: symptomfrei, a. v. (Büro). Ka. 21. XI. 17: g. v., zum Postamt kommandiert. Gebessert.

26. Res. Sch., 29 Jahre, Buchbinder. Zittern des r. Armes. L.-E. 7. III. 17: symptomfrei, a. v. Beruf. Ka. 16. IV. 17: g. v., zur Art.-Werkstatt kommandiert. Gebessert.

27. Kan. S., 29 Jahre, Arbeiter. Zittern des r. Armes. L.-E. 19. V. 17: symptomfrei, a. v. Landwirt. Ka. 27. IX. 17: g. v. (Arbeitsdienst). Zittern nur bei Anstrengung.

28. Ldst. F., 23 Jahre, Schuhmacher. Zittern und Schwäche des r. Armes. L.-E. 16. IV. 17: symptomfrei, a. v. Beruf. Ka. 29. IX. 17: Aushilfspostbote in der Heimat. Rezidiv, schwerfälliger Gang.

29. Ldst. H., 29 Jahre, Viehhändler. Zittern und Schwäche des r. Armes. L.-E. 23. IV. 17: symptomfrei, a. v. Etappe. Ka. 9. IX. 17: g. v. (Offiziersbursche). Rezidiv.

30. Ldw. H., 35 Jahre, Kutscher. Zittern des l. Armes und Beines. L.-E. 2. VIII. 17: symptomfrei, g. v. Heimat. Ka.: Bis 9. X. 17 g. v. Arbeitsdienst, dann a. v. entlassen. Rezidiv.

31. Arm.-Sold. K., 27 Jahre, Hüttenarbeiter. Zittern des r. Armes, Imbecillität. L.-E. 6. XI. 16: symptomfrei, dauernd kr. u. Ka. 15. III. 17: Hilfsdienst, militär. Arbeitsdienst (also etwa = g. v.). Rezidiv.

32. Kan. J., 37 Jahre, Bergmann. Tremor capitis. L.-E. 2. VIII. 17: symptomfrei, a. v. Beruf. Ka.: Bis 1. XII. 17 g. v., dann kr. u. Rezidiv sofort nach Lazarettentlassung.

33. Untoff. K., 33 Jahre, Kaufmann. Tic-artige Zuckungen des Schultergürtels. L.-E. 22. III. 17: symptomfrei, a. v. Büro. Ka. 29. IX. 17: g. v., Postüberwachungsstelle. Bei Aufregung Zuckungen und Weinen.

34. Kan. B., 28 Jahre, Metzger. Abasie, allgemeine Körperschwäche. L.-E. 16. IV. 17: leichte Dysbasie, a. v. Beruf. Ka. 28. IX. 17: g. v. Kaserndienst. Schwerfälliger Gang.

35. Arm.-Sold. D., 41 Jahre, Winzer. Abasie, Simulationsverdacht. L.-E. 9. VIII. 16: symptomfrei, k. v. Ka. 19. III. 17: Seit 30. XI. 16 zu Hause. „Leidet noch immer sehr.“ (Auskunft unklar, durch Bürgermeister).

36. Schütze E., 20 Jahre, Eisenbahner. Dysbasie, Erregungszustände. L.-E. 5. IX. 16: symptomfrei, a. v. Beruf. Ka. 6. III. 17: g. v., bei Transporten. Gesund.

37. Ers.-Res. S., 30 Jahre, Maurer. Dysbasie, Rentenbegutachtung. L.-E. 14. VIII. 16: fast symptomfrei, kr. u. Ka. 17. III. 17: Landbriefträger. Gesund.

38. Inf. W., 24 Jahre, Landwirt. Dysbasie. L.-E. 18. II. 17: symptomfrei, a. v. Beruf. Ka. 15. IX. 17: Krankenwärter in einem Lazarett. Keine Gehstörung. Stilles Wesen, sehr gewissenhaft.

39. Ers.-Res. K., 35 Jahre, Grubenarbeiter. Dysbasie, allgemeine Körperschwäche. L.-E. 23. IV. 17: fast symptomfrei, a. v. Beruf. Ka. 8. X. 17: g. v., Gefangenenbeaufsichtiger. Schleppender Gang (= gebessert). Zuckungen der Schultern, Augenzwinkern.

40. Gefr. M., 24 Jahre, Landwirt. Dysbasie nach Schädelbruch, Imbecillität. L.-E. 8. V. 17: symptomfrei, a. v. Beruf. Ka. 20. IX. 17: a. v. Heimat (Landwirt). Gebessert.

41. Gefr. R., 27 Jahre, Kaufmann. Dysbasie, Simulationsverdacht.

L.-E. 19. IV. 17: symptomfrei, k. v. Ka. 15. IX. 17: Voller Dienst beim Ers.-Bat. Gehstörung, wenn er sich beobachtet sieht, stoßweises Sprechen.

42. Ldst. B., 41 Jahre, Bergmann. Dysbasie. L.-E. 6. VIII. 17: symptomfrei, a. v. Etappe. Ka. 3. XII. 17: g. v. Arbeitsdienst. Rezidiv.

43. Inf. C., 34 Jahre, Schweinehändler. Dysbasie. L.-E. 14. VIII. 17: fast symptomfrei, dauernd a. v. Ka. 6. II. 18: g. v. Wach- und Arbeitsdienst. Rezidiv.

44. Kan. H., 21 Jahre, Landwirt. Hinken. L.-E. 12. I. 17: symptomfrei, in 4 Wochen k. v. Ka. 31. VIII. 17: Bedienungsmann am Geschütz. Gesund.

45. Arm.-Sold. K., 37 Jahre, Fabrikarbeiter. Hinken, alte Knieverletzung. L.-E. 5. III. 17: symptomfrei, a. v. Beruf. Ka.: Bis 30. VI. 17 Arm.-Sold., dann ins Lazarett. Keine Gehstörung, aber allgemeine nervöse Beschwerden.

46. Res. P., 27 Jahre, Landwirt. Hinken. L. E. 23. VI. 17: fast symptomfrei, a. v. Arm.-Bat. Ka. 4. XII. 17: Zuhause, Landwirt. Gebessert.

47. Kan. S., 23 Jahre, Fabrikarbeiter. Hinken. L.-E. 5. IV. 17: symptomfrei, a. v. Arm.-Bat. Ka.: bis 26. IV. 17 g. v., dann a. v. Beruf. Etwas besser.

48. Arm.-Sold. G., 39 Jahre, Händler. Hinken. L.-E. 12. VI. 17: symptomfrei, g. v. Ka. 3. XII. 17: g. v. Arbeitsdienst. Rezidiv.

49. Kan. Sch., 23 Jahre, Handlungsgehilfe. Hinken. L.-E. 12. I. 17: symptomfrei, g. v. Ka. 25. VIII. 17: a. v. Heimat (Büro). Rezidiv.

50. Inf. V., 23 Jahre, Tagelöhner. Hinken nach Knöchelbruch. L.-E. 19. IV. 17: symptomfrei, g. v. Ka. 9. VIII. 17: g. v. (Offiziersbursche). Rezidiv.

51. Ldw. M., 35 Jahre, Bäcker. Hinken nach Unterschenkelbruch. L.-E. 14. VII. 17: ungeheilt, g. v. als Bäcker. Ka. 26. X. 17: Unverändert, wieder im Lazarett.

52. Inf. D., 33 Jahre, Bäcker. Schwäche des l. Armes. L.-E. 22. V. 17: symptomfrei, a. v. Beruf. Ka. 6. X. 17: Lokomotivheizer. Gesund.

53. Ldw. Sch., 35 Jahre, Arbeiter. Sprachstörung (früher organisch, Hirnthrombose durch Halsschuß). L.-E. 12. I. 17: symptomfrei, kr. u. Ka. 8. V. 17: Handlanger auf Bauten. Rezidiv.

54. Ldst. St., 33 Jahre, Landwirt. Aphonie. L.-E. 26. II. 17: symptomfrei, g. v. Ka. 20. V. 17: g. v. Gesund.

55. Inf. P., 21 Jahre, Metzger. Aphonie, explosive Diathese. L.-E. 19. V. 17: symptomfrei, g. v. Feld. Ka. 21. XI. 17: Küchendienst beim Ers.-Bat. Gebessert.

56. Ers.-Res. B., 22 Jahre, Maurer. Aphonie. L.-E. 22. V. 17: symptomfrei, a. v. Beruf. Ka. 12. IX. 17: Bei Straßenbaukomp. im Felde. Rezidiv sofort nach Lazarettentlassung.

57. Res. K., 29 Jahre, Steinhauer. Aphonie. L.-E. 22. V. 17: symptomfrei, a. v. Etappe. Ka. 9. IX. 17: g. v. Postdienst. Rezidiv.

58. Pion. B., 20 Jahre, Schlosser. Fast Taubheit und zeitweise stuporös. L.-E. 27. III. 17: symptomfrei, a. v. Beruf. Ka. 21. VIII. 17: Schlosser an der Eisenbahn. Zeitweise schwerhörig. Aufgeregtes Wesen.

59. Inf. St., 21 Jahre, Landwirt. Schwerhörigkeit. L.-E. 22. III. 17: symptomfrei, a. v. Beruf. Ka. 24. IX. 17: a. v. Heimat (Landwirt). Rezidiv.

60. Kan. R., 37 Jahre, Metzger. Blindheit des l. Auges, Dyskinesie der Augäpfel. (Organ. Abducenslähmung links.) L.-E. 22. I. 17: symptomfrei, g. v. Ka. 21. VIII. 17: a. v. Lederfabrik. Sonst unklare Auskunft.

61. Arm.-Sold. K., 26 Jahre, Viehhüter. Incontinentia alvi, Imbecillität. L.-E. 10. VII. 17: symptomfrei (von Inkontinenz), a. v. Heimat. Ka. 2. II. 18: g. v. Arbeitsdienst. Gesund.

62. Pion. B., 25 Jahre, Maurer. Anfälle bei Aufsetzen der Gasmaske. L.-E. 30. IX. 16: gebessert, k. v. Ka. 4. XI. 16: g. v., im Felde nicht verwendbar.

63. Musk. G., 20 Jahre, Buchbinder. Krampfanfälle, Imbecillität. L.-E. 27. III. 17: längere Zeit symptomfrei, a. v. Innendienst. Ka. 16. IV. 17: g. v. Heimat. Rezidiv.

64. Pion. N., 34 Jahre, Zugführer. Anfälle. L.-E. 20. I. 17: gebessert, a. v. Heimat. Ka. 23. IX. 17: Tischler in Pulverfabrik. Leidet noch an Anfällen.

65. Kan. M., 20 Jahre, Erdarbeiter. Anfälle. L.-E. 12. VII. 17: gebessert, a. v. Arm.-Sold. Ka. 30. XI. 17: g. v., Entlassung bevorstehend. Rezidiv.

66. Gefr. P., 22 Jahre, Knecht. Anfälle und Gehstörung, Aggravatio. L.-E. 30. IX. 16: symptomfrei, k. v. Ka. 15. III. 17: g. v., Rezidiv, welches abermals beseitigt wurde.

67. Kan. N., 21 Jahre, Bäcker. Tobsuchtsanfälle. L.-E. 15. VI. 17: längere Zeit symptomfrei, a. v. Beruf. Ka. 8. XII. 17: In einer Konsumbäckerei. Scheint nervenkrank. Anfälle nicht beobachtet.

68. Musk. G., 21 Jahre, Hausdiener. Erregungszustand, Stupor. L.-E. 5. V. 17: symptomfrei, a. v. Etappe. Ka. 14. IX. 17: g. v. (Ordonnanz). Gesund.

Zur Erläuterung des in der Aufzählung enthaltenen Materials sei noch folgendes bemerkt: Die bleibenden Erfolge würden sich wahrscheinlich günstiger darstellen, wenn ich jeden Kranken mit manifestem Symptom sofort nach der Lazarett Aufnahme in Behandlung genommen hätte. Dadurch, daß ich mit der aktiven Behandlung jedoch erst später begann, wirkte auf manchen schon das neue Milieu und die Ruhe heilend ein, so daß das manifeste Symptom ohne besondere Behandlung verschwand und diese „leichten“ Fälle dann nicht in die Statistik aufgenommen wurden. Auch solche Fälle, die schon nach 1—2 Sitzungen symptomfrei wurden, sind in der Aufzählung meist nicht enthalten. Es bleiben also hauptsächlich die hartnäckigeren Fälle übrig, bei denen insbesondere der Wunsch, gesund zu werden, oft fehlte. Was das ursächliche Trauma betrifft, so lag dasselbe, wie bereits bemerkt, mindestens 2 Monate, meistens aber wesentlich länger zurück; es handelte sich in der Regel um „ältere“ Fälle, z. Teil auch solche, die noch gar nicht im Felde waren. Öfters fand sich ein organischer Kern, um welchen sich die hysterischen Erscheinungen gruppieren. Als „symptomfrei“ bezeichne ich einen Fall dann, wenn bei der alltäglichen Beobachtung von dem manifesten Symptom nichts mehr wahrgenommen wird. Wenn nur bei der militärärztlichen Untersuchung das Krankheits-symptom sich wieder etwas bemerkbar machte, so wurde hiervon keine Notiz genommen. Keine besondere Berücksichtigung fanden ferner in der

Statistik die rein subjektiven Krankheitsbeschwerden, wie Kopfschmerzen, Schwindel etc.

Die Aufzählung ist in der Weise vorgenommen, daß die Fälle im großen und ganzen nach Krankheitssymptomen geordnet sind, und daß sich bei jedem Krankheitssymptom der Reihe nach die bleibend geheilten, gebesserten, rezidierten und die von Anfang an refraktären Fälle aufgeführt finden. Von den in der Aufzählung enthaltenen 68 Fällen sind in der nachfolgenden zusammenfassenden Betrachtung nicht verwertet die Fälle 21, 22, 35 und 60—68, weil sie, wie sich im einzelnen ergibt, sich teils zur allgemeinen Verwertung nicht eignen, teils der Beurteilung Schwierigkeiten bereiten. Da, wo nämlich das Krankheitssymptom anfallsweise auftritt, kann bei längerem Ausbleiben desselben noch weniger als in anderen Fällen von Heilung, sondern nur in unbestimmter Form von „Besserung“ gesprochen werden. Hinsichtlich der Heilresultate bei den übrig bleibenden 56 Fällen, deren Katamnesen¹⁾ 1—9 Monate, im Durchschnitt 5 ½ Monate nach der Lazarettentlassung eingezogen sind, ergibt sich *zusammenfassend folgendes*:

I. Von 54 erfolgreich Behandelten blieben 28 pCt. auch späterhin symptomfrei, 37 pCt. zeigten sich gebessert, während 35 pCt. rezidierten.

1. Von den 15 bleibend *Symptomfreien* sind 47 pCt. a. v. Heimat (Beruf) und 33 pCt. g. v. Heimat oder Etappe²⁾ (3 Mann g. v. Feld bez. a. v. Arm.-Sold. bez. k. v.).

2. Von den 20 *Gebesserten* sind 60 pCt. g. v. Heimat oder Etappe und 35 pCt. a. v. Heimat (Beruf) bez. kr. u.

3. Von den 19 *Rezidierten* sind 63 pCt. g. v. Heimat oder Etappe und 26 pCt. a. v. Heimat.

II. Heilresultate bei den einzelnen *Krankheitssymptomen*.

1. Von 20 Mann mit *Tremor universalis* (n. Chorea) blieben 30 pCt. *geheilt*, 40 pCt. waren späterhin gebessert und 25 pCt. wurden Rezidive. (1 Fall von Anfang an refraktär.)

2. Von 11 Fällen mit *Zittern einzelner Gliedmaßen oder des Kopfes* blieben nur 18 pCt. *geheilt*, 36 pCt. gebessert, während 46 pCt. *rezidierten*.

3. Von 16 Fällen mit *Dysbasie*, Gehstörung beider Beine oder *Hinken* waren späterhin je 31 pCt. *geheilt*, gebessert und rezidiert. (1 Fall refraktär.)

4. Von 7 Fällen mit *Sprachstörung*, *Aphonie* und *Schwerhörigkeit* *rezidierten* 57 pCt.

¹⁾ Anm.: Abgesehen von den sofort nach der Lazarettentlassung Rezidierten.

²⁾ Anm.: Als g. v. sind hier wie im folgenden auch diejenigen gezählt, welche ein Arbeitskommando haben.

Unter der Voraussetzung, daß diese Prozentzahlen einigermaßen einen Einblick in die allgemein herrschenden Verhältnisse gewähren, glaube ich folgendes aus ihnen entnehmen zu dürfen: Das Überwiegen der *a. v. Heimat-Leute* unter den bleibend Symptombefreien ist so zu verstehen, daß die *Berufstätigkeit am meisten zur Gesundheit* beiträgt. Einerseits werden auf diese Weise die krankmachenden gefühlsbetonten Vorstellungen in den Hintergrund gedrängt, und andererseits gibt die Möglichkeit des Erwerbs einen Ansporn, alle Kräfte zu betätigen. Bei der *Garnisonverwendung* hinwiederum wirkt auf die Kranken noch der militärische Zwang ein, die Möglichkeit des Erwerbs ist hier im allgemeinen nicht gegeben, so daß folglich der Wille zur Gesundheit geringer ist und der *Hauptproszentsatz der Gebesserten und Rezidierten* sich unter den *g. v.-Leuten* befindet.

Von den *Zitterern* zeigen die Fälle mit allgemeinem Zittern ein günstigeres bleibendes Heilresultat als diejenigen mit Zittern einzelner Gliedmaßen oder des Kopfes; auch die *Dysbasie* und das *Hinken* weisen etwas mehr Rezidive auf, als das allgemeine Zittern. In erster Linie ist diese Erscheinung wohl darauf zurückzuführen, daß in meiner Statistik unter den allgemeinen Zitterern die *a. v.-Leute* zahlreicher sind, während unter den Fällen mit partiellem Zittern und Gehstörungen die *g. v.-Leute* überwiegen. Möglicherweise haben das partielle Zittern und die Gehstörungen aber auch tatsächlich eine ungünstigere Prognose, was vielleicht so zu verstehen wäre, daß das Zittern des Kopfes, eines Armes oder Beines und das Hinken leichter und müheloser zu produzieren sind, als das allgemeine Zittern, und daß die Kranken infolgedessen von jenen Symptomen weniger leicht ablassen. Mit Wahrscheinlichkeit trifft diese letztere Erklärung auf die *ungünstige Prognose* der *Sprach- und Stimmstörungen* und der hysterischen *Schwerhörigkeit* zu. Diese Symptome stellen scheinbar nur geringe Anforderungen an das Können des Hysterischen, so daß sich hier besonders viele Rezidive vorfinden.

Für die *Therapie* folgt aus vorstehendem als wichtigstes Ergebnis die bereits anerkannte Forderung, daß Hysterische mit manifestem Krankheitssymptom im allgemeinen *im Beruf verwandt* werden sollen. Es hat somit in der Regel keinen Zweck, die Behandelten wieder ins Feld zu schicken, da durch diese Maßnahme mit großer Wahrscheinlichkeit ein Rezidiv hervorgerufen und der vielfach sehr mühsam erzielte Heilerfolg wieder zunichte gemacht wird. Es scheint auch weniger darauf anzukommen, daß durch

die Behandlung absolute Symptommfreiheit erzielt wird, sondern der bleibende Heilerfolg wird erst dadurch garantiert, daß die Betreffenden in Zukunft möglichst fern von der Front untergebracht sind und möglichst wenig dem militärischen Zwang unterstehen. So traf ich Fall 52 der Übersicht bald nach der Lazarettentlassung auf der Straße, als er noch zum Ers.-Bataillon gehörte. Er klagte mir, daß es ihm wieder ganz schlecht gehe und er seinen linken Arm kaum heben könne. Nach der Katamnese gehört er dagegen zu den Geheilten. Während also der *bleibende* Heilerfolg in erster Linie der geeigneten Verwendung des Betreffenden und nicht der Lazarettbehandlung zu verdanken ist, ist andererseits zu erwägen, ob man nicht solche Leute, deren Krankheitssymptom weniger ins Gewicht fällt, *ohne vorherige Behandlung* weiter im Felde verwenden soll. Das hysterische Hinken, Sprachstörungen, Heiserkeit und Schwerhörigkeit beeinträchtigen die Dienstfähigkeit nur teilweise, und weil diese Symptome scheinbar besonders leicht rezidivieren, könnten solche Leute unter Umständen unbehandelt in einem Armierungsbataillon, bei der Feldküche, Bagage oder dergl. zweckdienlich verwandt werden.

Nach Beseitigung der markanten hysterischen Symptome bleibt natürlich noch die *hysterische Charakterveranlagung* zurück, welche zwar die militärische Dienstfähigkeit meistens empfindlich beeinträchtigt, aber die Erwerbsfähigkeit wenig oder gar nicht stört und sich in praktisch bedeutungslosen körperlichen Stigmen, wie Pseudo-Romberg, Sensibilitätsstörungen und Abschwächung der Schleimhautreflexe kundgibt. Die hysterische Charakterveranlagung mit ihren allgemeinen nervösen Beschwerden ist entweder, und zwar in den meisten Fällen, gar nicht oder nur mit einer knappen Rente (15—30 pCt.) zu entschädigen, die möglichst bald in Fortfall kommen muß oder durch Kapitalabfindung zu erledigen wäre. Es ist nämlich zu bedenken, daß mit Friedensschluß die Furcht vor dem Felde als krankmachende Vorstellung zu existieren aufhört. Alsdann werden die Rentenbegehrungsvorstellungen, besonders bei denen, die schon im Genuß einer Rente sind, stärker in den Vordergrund treten und nun ihrerseits als krankmachende Vorstellung wirken. Auch aus diesem Grunde ist es indiziert, die manifesten hysterischen Krankheitssymptome, welche die Erwerbsfähigkeit stark beeinträchtigen, nach Möglichkeit schon zu beseitigen, *bevor* die Betreffenden in den Rentenkampf eintreten.

Es wird von großem Interesse sein, später, d. h. nach dem Kriege, die weitere Gestaltung der hier angeschnittenen Probleme

zu erfahren. Das Lehrreiche, welches die Kriegsneurosen schon jetzt darbieten, ist u. a. folgendes: Unter dem Einfluß des Krieges sind in überraschend großer Zahl Krankheitsbilder aufgetreten, welche man kaum anders, denn als Hysterien, bezeichnen kann. Der Entstehungsmechanismus dieser Hysterien ist im großen und ganzen ein einheitlicher und ziemlich klar verständlicher. Die Gesichtspunkte, unter denen die *Kriegshysterie* zu betrachten ist, müssen mutatis mutandis auch auf die Hysterie, die zu Friedenszeiten besonders bei Frauen auftritt, übertragen werden, wo freilich die psychischen Mechanismen weniger einheitlicher Natur sind. Die Kriegshysterie ist somit einem psychologischen Experiment gleichzusetzen, welches mit vereinfachten Versuchsbedingungen angestellt ist, und aus welchem weitere Schlußfolgerungen noch gezogen werden müssen.

(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik Rostock-Gehlsheim
[Direktor: Prof. Dr. K. Kleist].)

Zur Frage der klinischen Zusammengehörigkeit der symptomatischen Psychosen.

Von

Dr. GOTTFRIED EWALD,

Assistent der Klinik.

(Schluß.)

Fall 9. Psychose bei dekompensiertem Herzfehler¹⁾. J. B., 65 Jahre. Familienanamnese ohne Besonderheiten. Seit vielen Jahren reißende Schmerzen in den Beinen, gelegentlich auch im Leib. Seit 8 Jahren arbeitsunfähig; seit 4 Jahren zunehmend reizbar, duldet keinen Widerspruch, schimpfte gleich grob, hatte aber gewisse Einsicht dafür, daß dies krankhaft sei. War wegen Tabes in ärztlicher Behandlung. Öfter Schwindelgefühl beim Gehen, ohne eigentliche Schwindelanfälle. Seit dem letzten Jahre sehr teilnahmslos, saß den ganzen Tag stumm auf dem Sofa. Wurde vergeßlich, verlegte Dinge, fand sie nicht wieder. Keine Größenideen.

Seit 5 Wochen zunehmende wassersüchtige Anschwellung, anfangs rasende Schmerzen in den Beinen, hatte einen Ohnmachtsanfall, war kurze Zeit bewußtlos, ließ Urin unter sich. Später noch 3—4 Anfälle, bei denen er nicht bewußtlos war, nur die Augen verdrehte, und im Gesicht ganz rot wurde. Seit 3—4 Wochen die ganze Nacht geplaudert, furchtsam, glaubte, es wolle jemand einbrechen, beschrieb den Einbrecher ganz genau, es sei

¹⁾ Von Prof. Kleist in der Erlanger Klinik beobachtet. Vgl. Kleist, Sitzungsbericht des ärztlichen Bezirksvereins Erlangen. Münch. med. Woch. 1913. S. 1011.

ein Mann unten aus dem Hause. Dieser Mann wisse alles, was er denke und spreche, es sei ein Zwiegespräch. Sah plötzlich dessen Hand, oder sah seinen Hut in der Ecke liegen. Rief die Angehörigen 20 mal aus dem Bett, wollte allerhand Sachen haben. Fand sich im Dunkeln oft nicht zurecht. Sehr mißtrauisch, man spreche über ihn (war von Natur mißtrauisch), gegen Frau und Tochter oft feindselig, wollte ihnen den Hals abschneiden. Auch Eifersuchtsideen.

27. I. 1911. Aufnahme in die mediz. Klinik. Befund: Kolossale Ödeme an Beinen und Scrotum, etwas auch an den Händen. Blutdruck 160—180 mm Hg. Im Urin ganz wenig Eiweiß (keine Urämie). Puls schwach, kein Fieber. Herzbefund: Aorteninsuffizienz. Sehnenreflexe an den Beinen fehlen. Pupillen ong, lichtstarr, links = rechts. Geringe artikulatorische Sprachstörung. Bekam Digitalis.

In der 2. Nacht unruhig, schimpfte, schrie, verweigerte die Medikamente, beschimpfte den Arzt, blieb nicht im Bett.

Am 29. I. abends wieder sehr unruhig, bettflüchtig. Rededrang.

Mangelhaft orientiert, glaubt, zu Hause zu sein. Kennt den Arzt nur zeitweise als solchen. Die Schwestern bezeichnet er als „Damen“, das sei nicht das rechte, es müßten Männer her. Deutet die ärztlichen Maßnahmen paranoisch, die Pulver machten ihm Leibschmerzen, beschwert sich über den Arzt und die „Damen“, die ihn dazu nötigten. Führt das verschmitzt auf „noch tiefer“ zurück. Seine Frau stecke dahinter. Unklare Erinnerung für die jüngste Vergangenheit, weiß nicht genau, wie lange er in der Klinik ist. Herabgesetzte Merkfähigkeit. Keine Konfabulationen. Gedankengang oft traumhaft, erzählt, er habe den Prof. vor kurzem auf der Straße gesehen, während derselbe eben zur Visite da war. Verliert oft das Thema, kommt auf Nebendinge, vergißt den Ausgangspunkt. Mehr Versagen der Leitvorstellungen als ideenflüchtiges Abgleiten. Perseveration nur angedeutet. Keine Wortamnesie. Affekt meist heiter, gelegentlich sehr zornig, auch ängstlich.

30. I. Überführung in die psychiatrische Klinik. Körperlicher Befund siehe oben.

Psychisch: Örtlich nicht, zeitlich ungenau orientiert, erkennt die Umgebung, illusioniert; „da spreche einer vom Heiraten, und er müsse an den Kirchhof denken“ (lacht). Stimmung euphorisch. Herabsetzung von Merkfähigkeit und Urteilsfähigkeit. Bilder werden in ihrem Zusammenhang nicht erkannt. Geringe Anregbarkeit, herabgesetzte Produktivität. Viele Verkennungen. Bei Prüfung mit dem Bilderbuch, Tintenfaß mit Feder = „eingemachte Sachen a Spieß“. Malkasten = negativ, Eule = Kuckuck, Bergmann negativ, Pinsel = Feder, Muschel = Menschenkopf (nicht korrigierbar), Torte = „a Blume“. Erfreut auf das Nebenbild, einen Ochsen zeigend, der sei ihm am liebsten (lacht). Ablenkbar. Wassermann im Blut negativ.

3. II. Besonders nachts sehr unruhig, schreit, schimpft, wird gewalttätig. Erkennt den Arzt vorübergehend, er sei der „Zimmerfranzel“. Örtlich und zeitlich wechselnd desorientiert; konfabuliert zeitweise, ruft die Namen von allen möglichen Bekannten, bald gereizt und ausfallend, entschuldigt sich dann wieder. Läßt Urin und Stuhl unter sich.

4. II. Morgens plötzlich Exitus.

Liquor, 2 Stunden post mortem entnommen, ergab positiven Wassermann, positiven Nonne und 229 Lymphocyten in 1 cem. Albumen stark vermehrt.

Die Sektion ergab starkes Piaödem und die für progressive Paralyse kennzeichnenden histopathologischen Veränderungen, freilich nur in sehr geringem Grade, nur im Stirn- und Schläfelappen deutlich ausgeprägt.

Es handelt sich im vorliegenden Falle also sicherlich nicht nur um eine Tabes, sondern um eine, wenn auch offenbar nur geringgradige, progressive Paralyse. Gleichzeitig bestand eine Aorteninsuffizienz mit hochgradiger Dekompensation. Es handelt sich nun um die Frage, ob man den deliranten Zustand auf Rechnung der Paralyse oder auf Rechnung des dekompensierten Herzfehlers setzen will. Mir scheint doch das letztere geboten. Dieluetische Nervenerkrankung des Pat. bestand schon über viele Jahre. An sich ist es wohl möglich, daß der delirante Zustand eine einfache Verschlimmerung der sonst so schleichend verlaufenden Paralyse darstellte. Aber das Zusammentreffen mit der akut einsetzenden schweren Herzfehlerdekompensation legt doch den Gedanken sehr nahe, daß diese letztere die Psychose auf dem Boden des durch die Paralyse in seiner Widerstandskraft geschwächten Gehirns entstehen ließ. Es ist diese Beobachtung auch keineswegs einzeln dastehend. *Eichhorst, Saathoff, Bonhoeffer* u. A. haben schon über analoge Herzfehlerpsychosen berichtet. *Eichhorst* führt das Entstehen derselben auf toxische Substanzen zurück, die bei der Aufsaugung der Ödeme in den Kreislauf kommen. Das kommt für unseren Fall wohl weniger in Frage; denn die eine Aufsaugung der Ödeme fördernden Digitalisgaben waren hier außerordentlich gering. Aus diesem Grunde ist auch nicht anzunehmen, daß etwa eine Digitalisvergiftung die Psychose hervorgerufen haben könnte. Die Natur der autotoxischen Schädigung ist des näheren nicht bekannt; vielleicht kommt es auf ähnliche Stoffe heraus wie bei einer Strangulationshyperämie. Man hat ja auch über Fälle berichtet, bei denen es zu Psychosen kam, obwohl die Dekompensation noch nicht zu Ödemen geführt hatte, ja es sollen selbst Fälle bekannt sein, in denen die Psychose den Dekompensationserscheinungen vorausgingen (*Jacob, Rosenfeld*). Wir haben zurzeit noch einen Paralytiker mit schwerem kombinierten Aortenfehler in Behandlung, der auch einen langen deliranten Zustand durchmachte, sich aber unter energischer Digitalisbehandlung bedeutend besserte. Ich wage diesen Fall nicht als symptomatische Psychose bei Herzkrankung anzusprechen, da die Möglichkeit zu groß ist, daß es sich um ein Nebeneinander von paralytisch-delirantem Zustand und

Herzfehler handeln könnte, aber bei dem oben mitgeteilten Fall von schwerer Dekompensation wird man wohl nicht fehlgehen, wenn man die mit der Dekompensation so synchron aufgetretene Psychose als echte symptomatische Erkrankung infolge Herzfehlers ansieht.

Haben die bisher beschriebenen Fälle von symptomatischen Psychosen sich ohne Ausnahme den von *Bonhoeffer* für Psychosen „exogenen“ Ursprungs geforderten Prädilektionstypen einreihen lassen, so komme ich in folgendem zu einigen Beobachtungen, deren Deutung und Klassifizierung erheblicheren Schwierigkeiten begegnet. Ich lasse zunächst die Krankenberichte folgen, um nachher Stellung zu nehmen zur Frage der Prädilektionstypen.

Fall 10. Angstmelancholie bei Nephritis. Johann E., 40 Jahre. Mutter im Wochenbett gestorben. Keinerlei hereditäre Belastung. In der Schule hat er gut gelernt, hat als Kind Masern überstanden. Will früher stets munter gewesen sein, wie seine Kameraden, habe sich niemals zurückgezogen. Er ist nicht verheiratet. Keine Geschlechtskrankheiten. 1904, mit 27 Jahren, machte der Patient eine Wallfahrt nach Einsiedeln. Er habe sich schwer versündigt gehabt, sei damals sehr niedergedrückt gewesen, hatte aber keine Selbstmordgedanken. Seit 4—5 Jahren will er Versündigungsideen in schwächerem Maße haben. Am 23. XI. 1915 zum Heeresdienst eingezogen; kam am 2. VII. 1916 ins Feld. Verrichtete seinen Dienst stets gewissenhaft. Am 23. IX. 1916 erkrankte er an Nephritis. Kam ins Res.-Laz. Wismar, Mitte November 1916 wurde er aufgeregt, ängstlich, hatte Versündigungsideen, ließ sich zur Buße Kopfhaut und Schnurrbart abnehmen. Verweigerte Nahrung, brachte Selbstbeschuldigungen vor, fand nachts keine Ruhe, betete viel und sprach von seiner Seelenqual.

Am 16. I. 1917 wurde er, da die Nephritis im Zurückgehen begriffen war, zur Beobachtung auf seinen Geisteszustand nach Rostock-Gehlsheim verlegt.

Aufnahmebefund: Schlechter Ernährungszustand, blasse Gesichtsfarbe, Schleimhäute schlecht durchblutet. Pupillenreaktion normal. Hirnnerven intakt. Keine Reflexanomalien, keine Motilitäts-, Sensibilitäts- oder Koordinationsstörungen. Kein Tremor. Romberg negativ. In Blut und Liquor negativer Wassermann, normaler Zellbefund und Eiweißgehalt. Am Cor Akzentuation des 2. Aortentonos. Blutdruck nicht erhöht. Im Urin $2\frac{1}{2}$ pro mille Eiweiß, zahlreiche Erythro- und Leukozyten, viel hyaline und granulierte Zylinder.

Ängstlicher Gesichtsausdruck, Augenbrauen hochgezogen. Spricht mit monotoner, leiser, klagender Stimme. Bewegungsarm. Bewußtsein klar, zeitlich und örtlich orientiert. Faßt gut auf, gibt richtige und sachgemäße Antworten. Keine Störungen der Urteils- und Kombinationsfähigkeit. Merkfähigkeit und Gedächtnis intakt. Schul- und Lebenswissen der Bildung entsprechend. Stimmung ängstlich, gedrückt. Klagt unvermittelt: „Ich habe solche Angst vorm Sterben,“ „ich fürchte mich so vor der

Ewigkeit.“ Seiner richtigen Antwort auf die Frage, was Geiz sei, fügt er hinzu: „Ich bin auch geizig, ich gebe zwar den Armen viel, aber immer ist doch etwas in mir, was mich vom Geben zurückhält.“

Halluzinationen und Selbstmordideen lehnt er ab.

29. I. War in den letzten Tagen zunehmend erregter. Blieb nachts nicht im Bett, lag auf den Knien und betete stundenlang um Vergebung seiner Sünden. Jammert laut. Man solle in die Heimat telefonieren, dort sei ein Freund, der ihm noch etwas schuldet; er wolle ihm die Schuld erlassen. Bittet, daß man ihm helfe, gute Werke zu tun, es sei ihm so Angst um sein Seelenheil. Dauerbad und Skopolamininjektionen.

Gleichzeitig Zunahme der Nephritis, stark vermehrte Eiweißausscheidung, massenhafte Erythrozyten, viele Leukozyten, nur wenig Zylinder.

5. II. Entschieden ruhiger, aber die „schlechten Gedanken“ wollen noch nicht weichen. Pantopon. Im Urin weniger Eiweiß, noch zahlreiche Erythro- und Leukozyten, eine Ausschwemmung von massenhaften Zylindern.

12. II. Wesentlich ruhiger, schläft nachts gut, hat mehr Lebendigkeit im Blick, spricht nicht mehr fortgesetzt von seinen Sünden, erzählt dem Arzt spontan sichtlich erfreut von seinem guten Schlaf.

Das Eiweiß im Urin ist weiter zurückgegangen, noch Erythro- und Leukozyten, aber nur spärliche Zylinder.

24. II. Versündigungsideen treten noch mehr zurück, äußert nur zuweilen den Wunsch, den Pfarrer sprechen oder einen Tag fasten zu dürfen.

Im Urin nur $\frac{1}{2}$ pro mille Eiweiß, mäßig viele rote, wenig weiße Blutkörperchen. 2 Zylinder wurden gefunden.

1. III. Psychisch etwas wechselnd, klagt noch zuweilen, „sonst geht's ganz gut, aber die Seele, die Seele!“ Unsteter Blick. Stark abgemagert.

$\frac{1}{4}$ pro mille Eiweiß. Korpuskuläre Elemente unverändert. Aufstehen, hilft im Saal.

13. III. Psychische Besserung hält an, aber wieder etwas mehr Eiweiß, mehr Zylinder, Blutkörperchenbefund unverändert.

18. III. Will täglich fasten. Verlangt häufig nach dem Pfarrer. Bettruhe.

21. III. Massenhafte Erythrozyten, viele Zylinder bei starker Vermehrung der Eiweißausscheidung im Urin.

24. III. Verweigert die Nahrung, müsse fasten, „die inneren Triebe sind so stark, ich kann das nicht aufgeben.“ Urinbefund wie am 21. III.

27. III. Eiweißausscheidung zurückgegangen, nur mehr $\frac{1}{2}$ pro mille, aber noch viel Blut im Urin, massenhafte Ausschwemmung von Zylindern. Psychisch noch immer sehr ängstlich, ißt nur bei Androhung von Sondenfütterung.

29. III. Psychisch freier, ißt ohne Widerstand, bedeutend ruhiger.

4. IV. Wieder hochgradig ängstlich. Verweigert die Nahrung. „Was soll ich Ihnen sagen, daß Sie mich fasten lassen? Ich bitte inständig darum, es geht doch um mein Seelenheil.“ Ödem der Augenlider.

Im Urin $\frac{1}{2}$ pro mille Eiweiß, Zunahme des Blutes und der Zylinder.

12. IV. Psychische Besserung. Ißt spontan, wird nicht mehr so von Seelenangst gequält.

Im Urin knapp $\frac{1}{2}$ pro mille Eiweiß, vereinzelt Zylinderfragmente, Erythrozyten und Leukozyten in mäßiger Menge.

19. IV. Verlangt mit ängstlicher, leiser Stimme nach dem Pfarrer, um beichten zu können. Schläft schlecht, hat schwere Träume, will täglich fasten. Urin nicht untersucht.

6. V. Hat gestern wieder gefastet, ist aber nicht ausgesprochen ängstlich, stets freundlich. Möchte gute Werke tun. Steht auf, hilft im Saal, unterhält sich mit den Mitpatienten. Hand in Hand mit dieser Besserung ist das Eiweiß fast ganz geschwunden, keine Zylinder mehr, wenig Blutkörperchen.

18. V. Mehrfach nach Rostock beurlaubt.

4. VI. Nach nochmaliger vorübergehender Verschlechterung im psychischen Befinden, bei der der Urin leider nicht untersucht wurde, tritt Anfang Juni eine bedeutende Besserung ein. Patient arbeitet im Freien, hat gesundes, gebräuntes Aussehen. Im Urin noch $\frac{1}{2}$ pro mille Eiweiß, nur wenig Formelemente, ganz vereinzelt hyaline Zylinder.

13. VII. Seit Anfang Juli von neuem Auftreten von Selbstbeschuldigungen, klagt über Seelenangst, will wieder gute Werke tun, ist nur mit Mühe zur Nahrungsaufnahme zu bewegen. Gleichzeitig im Urin Zunahme des Eiweißes auf 2 pro mille, massenhafte Ausschwenkungen von Erythrozyten, Leukozyten, hyalinen und fein granulierten Zylindern. Es muß Bettruhe und salzfreie und stickstoffarme Kost angeordnet werden. Darauf Zurückgehen der körperlichen und seelischen Krankheitserscheinungen.

23. VII. Die Besserung dauert an, Patient wird in sein Heimatlazarett verlegt. Beim Abgang keine Selbstvorwürfe mehr, doch keine rechte Krankheitseinsicht. Im Urin $\frac{1}{4}$ pro mille Eiweiß, viele Leukozyten, einzelne Erythrozyten, keine Zylinder.

Erkundigungen über den weiteren Verlauf der Erkrankung ergaben, daß E. zunächst noch 6 Wochen ziemlich ausgesprochen den gleichen psychischen Zustand bot, wie in Gehlsheim. Er litt noch viel unter Seelenqualen, hörte Stimmen, die ihn mahnten, sich vor dem ewigen Verderben zu retten. Die Nahrungsaufnahme war schlecht, er schob Fasttage ein, „um sein Leiden zu bekämpfen.“ Ende Oktober findet sich der Vermerk: „Ist nach anfänglicher Torpidität aufgetaut, nicht zuletzt unter dem Einfluß elterlichen Besuches. Still, geordnet, harmlos, möchte gern heim. Halluzinationen scheinbar zurückgetreten.“

Albuminurie wurde nicht beobachtet, aber kurz vor seiner Entlassung am 24. XI. 1917 findet sich der Vermerk: „Zuletzt noch Fieberanfall bei Fußschwellung.“

Dies Krankheitsbild scheint mir vor allen Dingen deswegen so interessant, weil der Parallelismus zwischen den Schwankungen des körperlichen und seelischen Befindens ein außerordentlich weitgehender war. Einen Zusammenhang zwischen Depression und Nephritis kann man wohl nicht ableugnen. Allerdings ist anzunehmen, daß es sich um ein depressiv veranlagtes Individuum handelte; darauf weist besonders die Wallfahrt hin, die E. in Sorge um sein Seelenheil als junger Mensch unternahm, da er sich „durch

schwere Versündigungen bedrückt fühlte“. Dies ist wohl als erste Attacke einer periodischen depressiven Psychose aufzufassen. Auch will er sich schon seit 4—5 Jahren mit Versündigungsideen schwächeren Grades herumgeschlagen haben. Immerhin weist der Parallelismus der Krankheitserscheinungen auf ein enges Ineinandergreifen von körperlichen und psychischen Störungen hin. Zwar wurde Albuminurie in der letzten Anstalt, in der E. sich noch befand, nicht mehr beobachtet. Da sich zum Schluß aber nochmals unter Fieberanfall Fußschwellung findet, so wage ich nicht zu behaupten, die Depression habe die körperliche Erkrankung überdauert. Der geringe Eiweißgehalt des Urins mit seinem eindeutigen Sedimentsbefund kann zu leicht der Beobachtung entgangen sein.

Fall 11. Affektibler Zustand bei Tuberkulose. Johann W., 42 Jahre. Familienanamnese weist keine Geistesstörungen auf. Patient war als Kind stets gesund. Das Lernen fiel ihm schwer, blieb besonders im Rechnen und Schreiben zurück. Wurde nach der Schule Schäfer, 14 Jahre lang, dann arbeitete er in der Landwirtschaft. Seine Stellen wechselte er sehr häufig, da es ihm nirgends recht gefiel, er habe immer geglaubt, es auf einer neuen Stelle besser zu finden. Im 14. Lebensjahr hatte er Lungenentzündung, geschlechtskrank will er nicht gewesen sein. Alkoholmißbrauch wird abgelehnt. Heiratete mit 31 Jahren. 2 Kinder sind klein gestorben, von den 3 lebenden ist eines skrophulös. Mit seiner Frau konnte er sich nicht vertragen, sie sei „plunderig“, gebe auf nichts acht, und er habe sich schon oft von ihr trennen wollen. Ins Feld habe sie ihm einmal Semmel geschickt, nach deren Genuß er schwer erkrankt sei, da sei wohl Gift darin gewesen. Im Lazarett habe sie ihn erzählt, sie habe ein kleines, niedliches Kind in Kost genommen, geradeso niedlich wie seine jüngste Tochter. „Da muß ich doch glauben, daß es ihr eigenes Kind ist.“ Mit anderen Menschen sei er immer gut ausgekommen, sei auch gerne mit ihnen zusammen gewesen. Im allgemeinen war er eine heitere Natur, Streitigkeiten sei er aber immer aus dem Wege gegangen.

Zum Heeresdienst wurde er am 29. VI. 1915 eingezogen, kam am 21. III. 1916 ins Feld, aber schon nach 2½ Monaten zurück wegen Lungenkrankheit. Da ihm die verordnete Liegkur nicht gefiel, lief er mehrere Male weg. Deswegen wurde er der Irrenanstalt Emmendingen überwiesen, von der er am 19. I. 1917 nach der Heilanstalt Rostock-Gehlsheim verlegt wurde.

Aufnahmebefund: Als Grund seiner Einweisung gibt W. folgendes an: Er habe einer „Liebesgabendame“ über die Backe gestrichen und sie gebeten, sie möge ihm doch ein Glas Wein geben. Das sei aber doch nichts Schlechtes. Der eigentliche Grund liege wohl darin, daß er mit der Oberschwester einen Tag lang nicht gesprochen habe. Er wolle sie nämlich heiraten, von seiner Frau könne er leicht geschieden werden. Freilich: „Wenn ich an sie heran ging und wollte sie ein wenig lieben, dann schlug sie es immer ab.“ Trotzdem werde er von ihr geliebt, „sie blickt mich immer so an.“

Es besteht leichter Rededrang, die Stimmung ist ausgesprochen gehoben. Über Ort und Zeit ist er orientiert, ist bei völlig klarem Bewußtsein. Keine Störungen des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit. Urteils- und Kombinationsfähigkeit sind aber außerordentlich gering. Schul- und Lebenswissen entspricht seinem Bildungsgrade nicht.

Körperlich findet sich normale Pupillenreaktion. Die Hirnnerven sind intakt. Geringer Nystagmus. Keine Reflexanomalien. Keine Tonusveränderungen. Keine Sensibilitätsstörungen, keine Ataxie. Kein Intentionstremor. Die *Wassermannsche* Reaktion in Blut und Liquor ist negativ. Keine Zell- und Eiweißvermehrung. Über beiden Lungenspitzen verkürzter Klopfschall und zahlreiche Rasselgeräusche. Im Auswurf massenhafte Tuberkelbazillen.

Während seines 14tägigen Aufenthalts in der Anstalt war der Pat. dauernd heiterer Stimmung. Zwischendurch schlug dieselbe einmal in Zorn oder in Traurigkeit für wenige Minuten um, wenn man ihm sagte, daß er so bald nicht zu seiner Oberschwester zurückkehren würde. Mit den Wärterinnen versuchte er fortgesetzt anzubändeln, sprach und lachte viel. Seiner körperlichen Erkrankung gegenüber war er völlig einsichtslos, er werde ganz bald gesund sein und seine Schwester Käthe heiraten. Empfund es als äußerst fatal, in einer Irrenanstalt sein zu müssen. Die Beeinträchtigungs- und Eifersuchtsideen gegenüber seiner Frau bestanden fort. Da er bei seiner großen Lebhaftigkeit und Unachtsamkeit eine dauernde Infektionsgefahr für die Umgebung bildete, die psychischen Störungen ihn aber sonst nicht als gemeingefährlich erscheinen ließen, wurde er am 2. II. 1917 nach dem Hauptlazarett Rostock zurückverlegt. Dort beging er nach 3 Tagen ganz plötzlich Selbstmord.

Es kann sich hier um einen Anfall von manisch-depressiver Geistesstörung gehandelt haben. Man darf nun freilich nicht vergessen, daß unter Tuberkulösen ebenso sich einmal ein Maniakus finden kann, wie unter Normalen, und es wird oft geradezu unmöglich sein, zu entscheiden, ob die tuberkulöse Erkrankung in irgendeinem ursächlichen Zusammenhang mit der Psychose steht. Hier liegt die Sache so, daß irgendwelche manische oder depressive Attacken im Leben des Patienten noch nicht vorausgegangen waren. Dagegen sind manische Züge im Vorleben des Patienten ganz zweifellos vorhanden; er war im allgemeinen eine heitere Natur, ging allerdings Streitigkeiten gerne aus dem Wege. Er hat aber sehr häufig seine Stellen gewechselt, ein unstets, ruheloses Leben geführt. Die Psychose hat sich offenbar ziemlich parallel der Tuberkulose entwickelt. Im Feld traten bereits die ersten Beeinträchtigungs-ideen gegenüber seiner Frau auf. Im Lazarett führte seine Unruhe, die ihn der verordneten Liegekur nicht nachkommen ließ, bald in Anstaltsbehandlung. Seine psychische Veränderung wurde damals deutlich; immerhin war sie niemals sehr erheblich, man verlegte ihn auch hier in Rostock erst auf die

innere Station des Lazarets, bis seine Hypererosie und sein Bewegungsdrang die Verlegung nach Gehlsheim notwendig machten. W. war außerdem ausgesprochen imbezill. Ich wage nicht, zu entscheiden, ob es sich hier tatsächlich um eine durch die Tuberkulose ausgelöste Geistesstörung, oder ob es sich um ein zufälliges Zusammentreffen von körperlicher und seelischer Erkrankung handelt; doch neige ich zu der ersteren Annahme und möchte mich daher für berechtigt halten, diesen Fall an dieser Stelle mitzuteilen.

Schließlich braucht es sich hier aber auch gar nicht um eine echte Manie oder Melancholie gehandelt zu haben. Die psychischen Störungen, die W. bot, erinnern außerordentlich an das, was man „tuberkulöse Neurasthenie“ oder „tuberkulösen Charakter“ nennt. von Muralt hebt als Symptome dieser die Tuberkulose begleitenden psychotischen Erscheinungen hervor: große Ermüdbarkeit, rasches Versagen der Willenskraft, Mangel an Selbstbeherrschung, Reizbarkeit, große Affektlabilität, Beziehungsvorstellungen und Hypererosie, und faßt dieselben — zumal durch Tuberkulininjektionen direkt sexuelle Reizung experimentell erzeugt werden kann — als eine Vergiftung mit Tuberkelbazillenproteinen auf. Dann handelte es sich also um eine echte symptomatische Psychose, und es wäre anzunehmen, daß die Tuberkelbazillen (ähnlich wie z. B. der Alkohol) eine besondere Affinität zu den affektiven Zentren besäßen. Eine weitere Stellungnahme zu dieser Frage darf ich mir vielleicht für später vorbehalten.

Fall 12. *Depressiver Zustand nach Erysipel bei pseudoleukämischem Lymphom.* E. G., 39 Jahre. Familienanamnese: Vater an Altersschwäche gestorben, Mutter magenleidend, desgleichen 2 Schwestern. 1 Bruder an Magenkrebs gestorben. Pat. war zweimal verheiratet. Die erste Frau starb 1908 nach 7 jähriger Ehe an Tuberkulose. Die beiden Kinder von dieser Frau sind ebenfalls an Tuberkulose gestorben. Die zweite Frau ist gesund, die Ehe kinderlos.

Pat. war stets ein ernster, zurückhaltender Mensch, hatte aber niemals Zeiten trauriger Verstimmung. In der Schule hat er ordentlich gelernt. War in seiner Jugend niemals krank, diente aktiv beim Militär, war nicht geschlechtskrank. 1911 trat bei dem Pat. zum erstenmal eine allgemeine starke Drüsenschwellung auf. Im Mai 1912 deswegen in der chirurgischen Klinik Rostock mit Röntgenstrahlen behandelt. Darauf Besserung. Die Diagnose lautete auf Lymphogranulose auf tuberkulöser Basis. Verkaufte wegen seiner Krankheit seine Wirtschaft und lebte als Rentner. Es sei auch so eine Art Unlustgefühl über ihn gekommen. Juli 1915 wurde er zum Militär eingezogen. Im August von neuem Drüsenschwellungen, so daß er die Arme kaum bewegen konnte. Wurde vom 22. IX. bis 15. XII. 1915 in der med. Klinik mit gutem Erfolg mit Höhensonne behandelt, dabei wurde

auch ein leichter tuberkulöser Lungenprozeß festgestellt. Auch bestand feinschlägiger Tremor der Hände und starkes Zittern der Zunge. Von Dezember 1915 bis Mai 1917 Wachtdienst. Juni 1916 gonorrhöische Infektion. März 1917 Wiederaufflackern derselben; behandelte sich selbst. April 1917 Erysipel. Bemerkte im Anschluß daran ein Zittern in den Gliedern, große körperliche Schwäche. Dies wurde jedoch für nervös gehalten, Patient nicht krank geschrieben. Er fühlte sich aber dauernd matt, dem Militärdienst nicht gewachsen, die Stimmung war gedrückt, „es drehte sich alles im Kopf.“ Er beantragte einen Urlaub von 4 Wochen und erhielt solchen für 14 Tage. War während des ganzen Urlaubs dauernd gedrückter Stimmung. Wollte sich nach Ablauf des Urlaubs krank melden, der Arzt ließ es aber nicht gelten. Nahm sich dann die Unfähigkeit zum Dienst sehr zu Herzen. Die innere Angst und Unruhe nahm dauernd zu, und am 10. VI. 1917 versuchte G. durch Aufschneiden der linken Pulsader seinem Leben ein Ende zu machen.

Im Lazarett gab G. als Grund des Suizidversuchs an, er habe immer das Gefühl gehabt, die Kameraden machten sich über ihn lustig, auch habe er öfters Stimmen gehört, besonders beim Einschlafen, die sich über ihn hermachten, sich über seine Lebensweise amüsierten. Er hatte ein innerliches Angstgefühl, besonders in der Herzgegend, „da quillt es sozusagen an, da schrumpft es so an.“ Mit dem Denken ging es damals auch so schwer, konnte beim Briefschreiben nicht vorwärtskommen, klagte über große Unschlüssigkeit. Im Lazarett kam es noch mehrmals zu Suizidversuchen, so daß Pat. am 18. VI. 1917 nach der Heil- und Pflegeanstalt Sachsenberg bei Schwerin verlegt werden mußte.

Die körperliche Untersuchung ergab: Pupillen von normaler Reaktion. Geringe Ptosis. Facialisinnervation rechts geringer als links. Zunge zittert. Sehnenreflexe lebhaft. Bauchdeckenreflexe normal. Kein Babinski. Sprache leicht skandierend, bei schwierigen Worten stolpernd. Schenkelhalsfraktur vom letzten Suizidversuch herrührend. Psychisch: Leicht gehemmt, nicht verwirrt. Orientierung mangelhaft in Bezug auf Ort und Zeit, glaubt, im Zuchthaus Dreibergen zu sein. Merkfähigkeit und Urteilsfähigkeit anscheinend herabgesetzt. Hört Geräusche. Wegen der Schenkelhalsfraktur nach 2 Tagen wieder in das Schweriner Lazarett verlegt.

Vom 8. bis 13. VIII. 1917 fieberhafter urtikarieller Ausschlag. Dann wieder fieberfrei. In der folgenden Zeit auffallend zunehmender Tremor der Extremitäten, kann keinen Gegenstand fest in den Händen halten.

16. X. Beim ersten Gehversuch außerordentliche Schwäche in beiden Beinen, geht stapfend und schleudernd, muß von 2 Wärtern gehalten werden.

20. X. Verlegung nach der Heil- und Pflegeanstalt Rostock-Gehlsheim. Dort stellte sich heraus, daß sich bei G. eine ausgebreitete Polyneuritis entwickelt hatte.

Körperlicher Befund: Reduzierter Ernährungszustand. Äußerst blasse Gesichtsfarbe. Schleimhäute sehr schlecht durchblutet. Maximale Atrophie der Muskulatur beider Beine, auch übrige Muskulatur stark reduziert. Aktive Bewegungen der Beine nahezu unmöglich, Kraft der Arme und besonders der Hände sehr stark herabgesetzt. Aufrichten aus horizontaler Lage unmöglich. Haut an den Beinen und am Bauch trocken und schilferig, an den Händen glänzend und gespannt (trophische Störungen). Kniekehle

und Wadenmuskulatur stark druckempfindlich, auch der Ischiadikus; die Arme sind nicht schmerzhaft, dagegen ist die Plexusgegend druckempfindlich. In den Schlüsselbeingruben und unter den Armen große Drüsenpakete.

Herz ohne Besonderheiten; über der linken Lungenspitze verkürzter Klopfeschall und verschärftes Expirium.

Blutbefund entspricht der Diagnose des Lymphgranuloms.

Hämoglobin nach Sahli 65 pCt.

Erythrozyten 4 300 000, Leukozytenzahl 11 600, davon Neutrophile 81 pCt., Lymphozyten 15 pCt., Eosinophile 5 pCt., Übergangsformen vier Prozent, Mastzellen 0 pCt. Urinbefund: Z. —; Eiweiß in ganz geringen Mengen; vereinzelte Zylinder.

Pupillen gleich weit, reagieren wenig ausgiebig, aber rasch auf Lichteinfall und Konvergenz. Augenbewegungen frei. Kein Nystagmus.

Flackern der Gesichtsmuskulatur. Facialis rechts schwächer als links. Zunge wird gerade vorgestreckt, zeigt fibrilläre Zuckungen. Sprache langsam, tremolierend. Keine Schluckstörungen. Augenhintergrund ohne Besonderheiten; keine Skotome. Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen; Armreflexe desgleichen. Bauchdeckenreflexe fehlen. Kremasterreflex positiv; Plantarreflex links schwächer als rechts. Kein Babinski oder Oppenheim. Starker grobschlägiger Tremor beider Hände, bei Fingernasenversuch starkes Wackeln. Sensibilität: Hypästhesie an den Dorsalflächen der Hände und an beiden Unterschenkeln bis fast zum Knie. Hyperalgesie an den Innenflächen der Hände und am Rücken. Die Lageempfindung ist an den oberen Extremitäten bis in die Ellbogengelenke, an den unteren Extremitäten sogar bis an die Hüftgelenke gestört. Tastagnosie beider Hände.

Elektrisch findet sich geringe Herabsetzung der Erregbarkeit für faradischen und galvanischen Strom in den Muskeln der oberen Extremitäten und des Stammes, erheblichere in der Oberschenkelmuskulatur, zunehmend in der Unterschenkelmuskulatur. In der vom Nerv. peron. innervierten Muskulatur auch träge Zuckung, aber keine Umkehr.

Keine Blasenstörung. Sehr erhebliche Obstipation. Beim Stuhlgang oft Erbrechen. Subjektiv Frostgefühl.

Lumbalpunktion: Liquor klar. Druck nicht vermehrt. Nonne (+). Keine Zellvermehrung. Eiweiß vermehrt, 3 Strich im Nilschens Röhren. Wassermann im Blut und Liquor negativ.

Psychisch: Stimmung sehr niedergedrückt, hoffnungslos, zum Weinen geneigt, kämpft beständig mit den Tränen. Glaubt, nie wieder gesund werden zu können, macht sich Selbstvorwürfe, er habe sein Leiden selbst verschuldet, es sich durch die gonorrhöische Infektion zugezogen. Gibt als Grund seiner Selbstmordversuche bald die Infektion an, bald, er habe geglaubt, er werde schwer nervenleidend, dann wieder, er habe gemeint, „die Ärzte wollten ihm was.“

Örtlich und zeitlich ist er orientiert, findet die Angaben aber erst nach längerem Überlegen. An den 2tägigen Aufenthalt in Sachsenberg besteht nur unklare Erinnerung.

Subjektiv wird starke Denkerschwerung angegeben. Auch erfolgen alle Antworten sehr langsam. Er spricht mit leiser, müder Stimme. Erschwerung der Auffassung, keine eigentliche Merkfähigkeitsstörung.

12 + 9 nach einiger Zeit richtig.

317 859 = 31 795.

482 106 = 48 . . . 0 . . . ?

Die Aufgabe wird dagegen richtig reproduziert. Halluzinationen bestehen jetzt nicht mehr, werden aber für früher bejah't.

Im Laufe der Monate wechselte die Stimmung, mitunter entsprechend dem Zustande seiner Erkrankung. Allmählich wurde sie besser, er machte sich nur selten mehr Vorwürfe, ist auch nicht mehr so leicht zum Weinen geneigt. Die körperliche Erkrankung nahm langsam zu. Patient ist noch heute in der Anstalt. Die Stimmung ist meist ziemlich gedrückt.

Der Patient leidet also bereits seit Jahren an einem Lymphgranulom, das nach unseren heutigen Kenntnissen sich auf tuberkulöser Basis zu entwickeln pflegt. Dies erklärt die schon seit langer Zeit vom Patienten geklagte Mattigkeit, das Gefühl der körperlichen Unfähigkeit, den Anforderungen des Militärdienstes nachzukommen. Immerhin war er noch fast 1½ Jahre imstande, seinen Wachdienst zu tun. Dann meldete er sich wegen großen Schwächegefühls krank. Gleichzeitig flackerte die alte gonorrhoeische Infektion von neuem auf. Während dieses Lazarett-aufenthalts bekam er ein Erysipel. Nach Abheilung desselben bestand dauernd ein Gefühl von Mattigkeit, er konnte den Anforderungen des Dienstes nicht nachkommen. Auf seinem Erholungsurlaub war die Stimmung beständig gedrückt. Er wollte sich nach Ablauf des Urlaubs abermals krank melden, wurde aber wieder zur Truppe geschickt, wo es 2 Monate nach der Erysipel-erkrankung zum ersten Selbstmordversuch kam, wenn auch echte depressive Phasen bei ihm niemals zur Beobachtung kamen.

Das erhebliche Zunehmen der psychotischen Erscheinungen nach Überstehen des Erysipels läßt es als nicht ausgeschlossen erscheinen, daß dieselben ihre Steigerung erfuhren infolge der toxischen Wirkung der Streptokokkeninfektion. Die Hauptursache für die psychischen Störungen dürfte aber wohl in der schon seit lange bestehenden tuberkulösen Infektion zu suchen sein. Die Verhältnisse liegen ähnlich, wie im vorigen Fall. Die chronische Wirkung der Tuberkelbazillengifte führte zu einer Psychoneurose, zur „tuberkulösen Neurasthenie“, zu großer Ermüdbarkeit, raschem Versagen der Willenskraft, zu Empfindlichkeit und Reizbarkeit und zu einer Neigung zu Beziehungsideen. Die Labilität der Stimmung äußerte sich bei ihm rein nach der depressiven Seite hin; die Affektzentren scheinen ja, wie schon oben betont, besonders ansprechbar für Tuberkelbazillengifte. Vielleicht spielt auch eine gewisse Veranlagung eine Rolle bei der Färbung dieser Psychose;

denn Gr. schildert sich selbst als einen von jeher ernsten und stillen Menschen, was auch von seiner Frau bestätigt wurde. Um eine echte Melancholie handelt es sich aber offenbar nicht. Es finden sich Züge, die ihr nicht angehören. Hierher wäre die eigenartige Denkerschwerung zu rechnen, die Schwerbesinnlichkeit, die Erschwerung der Auffassung. Erst nach längerem Überlegen wird er sich über Ort und Zeit klar. Einige Zeit war die Orientierung überhaupt mangelhaft. An den Aufenthalt auf dem Sachsenberg bestand nur eine sehr summarische Erinnerung. Man muß also auch diese Psychose wohl als eine echte symptomatische ansprechen. Wie ihre Stellung zu den von *Bonhoeffer* aufgestellten Prädilektionstypen ist, soll weiter unten erörtert werden.

Nun zum Schluß noch ein Fall von Choreapsychose. Man hat versucht, den Choreapsychosen eine Sonderstellung zu geben. An der infektiösen Genese der Chorea minor wird heute wohl kaum jemand mehr zweifeln, wenn auch über den Erreger der Chorea noch in keiner Weise etwas Sicheres bekannt ist. *Bonhoeffer* weist darauf hin, daß es sich bei der infektiösen Chorea zweifellos um eine Erkrankung von umschriebener Lokalisation im Gehirn handelt, und daß insofern der Chorea gegenüber anderen infektiösen Prozessen eine besondere Stellung gebührt. Er muß von den Choreapsychosen als Infektionspsychose allerdings fordern, daß sie sich trotzdem seinen Prädilektionstypen einordnen lassen, und er findet dies auch bestätigt. *Möbius* glaubte, daß sich die Choreapsychosen mit dem Bilde der halluzinatorischen Verwirrtheit erschöpfen; daß dem nicht so ist, wurde bereits 1907 von *Kleist* dargetan. Er kennzeichnete besonders auch die leichteren Formen der Choreapsychosen, die unter dem Bilde außerordentlicher Reizbarkeit oder ängstlich-ratloser Erregung verlaufen, die sich in keiner Weise auf eine Stufe stellen lassen mit der halluzinatorischen Verwirrtheit. Das Zustandsbild, das im folgenden geschildert werden soll, ist ebenfalls nicht einer halluzinatorischen Verwirrtheit gleichzusetzen.

Fall 13. *Psychose bei Chorea minor.* Frau M. H., 30 Jahre. Familienanamnese ohne Besonderheiten, Eltern und 10 Geschwister sind gesund, sie ist das älteste Kind ihrer Eltern. Früher war sie nicht krank, hat in der Schule gut gelernt. War stets leicht aufgeregt, übelnehmerisch und eigensinnig. Arbeitete gerne und flink. War fromm, ging viel zur Kirche. Heiratete mit 19 Jahren, hat ein gesundes Kind. Eine Fehlgeburt. Als ihr Mann vor 2 Jahren im Felde fiel, zog sie sich zurück, wollte von der Familie nichts mehr wissen. Bald darauf fiel ihr Bruder auch, worüber sie sich abermals sehr erregte.

Im Winter 1917 überstand sie einen Gelenkrheumatismus. In voriger Woche wurde Pat. ganz auffallend reizbar und übelnehmerisch, zankte viel mit den Geschwistern. Am Tage vor der Aufnahme plötzlich Erregungszustände, lachte viel, sprang umher, glaubte sich dann wieder verfolgt, hörte Männerstimmen, erkannte die Umgebung nicht, schrie, klammerte sich an den Personen ihrer Umgebung an, wollte mit Geschirr werfen. Aß nicht.

Aufnahmebefund vom 15. VI. 1917: Große motorische Unruhe, kratzt, schlägt, wälzt sich auf dem Boden umher, schreit mit gellender Stimme. Auf energisches Zureden des Arztes etwas zugänglicher. Ist zeitlich einigermaßen orientiert, örtlich weniger gut. Großer Wechsel in der Stimmung, bald zornmütig, bald weinerlich, dann wieder gleichgültig oder auch angstvoll. Hat Sinnestäuschungen, sieht Männer in Teufelsgestalt. Ablenkbar durch äußere Sinneseindrücke. Klagt, daß alles verkehrt sei, macht den Arzt auf ihre Schlüsselbeine aufmerksam, die seien ganz verkehrt und ausgedreht. Körperliche Untersuchung vorerst nicht möglich. Schreit laut auf, sobald der Arzt ihre Gelenke berührt. Objektiv keinerlei Schwellung oder Rötung der Gelenke

17. VI. Ruhiger. Unaufmerksam, schwer zu fixieren, ablenkbar. Mitunter scheinbar klar, zeitlich und örtlich orientiert. Großer Wechsel der Stimmungslage, bald gleichgültig, dann wieder ängstlich, ratlos, weinerlich. Macht zeitweise deliranten Eindruck. Hat Sinnestäuschungen. Nachts bettflüchtig, schreit auf, große Angst, läuft im Saal umher.

18. VI. Wesentlich ruhiger.

Körperlicher Befund: Graziöse gebaute Frau. Etwas anämisch. Pupillen intakt. Rechter Mundfacialis andeutungsweise schwächer als links. Leichter Nystagmus beim Blick nach beiden Seiten. Schilddrüse ohne Besonderheiten. Cor nicht vergrößert, Töne leise, rein, keine Geräusche. Puls 96. Temperatur erhöht, 38,4. Urin ohne Besonderheiten.

Choreatische Unruhe, besonders im rechten Arm und rechten Bein, vornehmlich im Fuß. Hypotonie im ganzen Körper, am ausgesprochensten im rechten Arm und rechten Bein, auch der Hand. Kann mit der rechten Hand nur sehr unvollkommen knöpfen, immer treten choreatische Bewegungen dazwischen. Händedruck links stärker als rechts. Mit der rechten Hand wird der Druck erst auf Zureden kräftiger und läßt dann sofort wieder nach. Zielbewegungen erfolgen ohne Richtungsverfehlung, aber mit ruckweisen Unterbrechungen. Alle Bewegungen sind flüchtig. Keine Reflexanomalien. Kein Vorbeizeigen im *Baranyschen* Versuch. Keine Nackensteifigkeit, kein Kernig. Kolossale Schreckhaftigkeit, angstvolles Zusammenfahren, als ihr Kopf zufällig berührt wird, während sie die Augen geschlossen hält. Enorme Überempfindlichkeit bei Prüfung der Sensibilität, aber offenbar keine Differenz zwischen rechts und links.

Psychischer Befund: Zeitlich ungenau orientiert, örtlich gut. Macht etwas benommenen Eindruck. Ablenkbar, horcht nach jedem Geräusch, schaut gleich um. Stimmung sehr wechselnd, vorwiegend aber ängstlich, plötzlich aufschreiend, ob der Teufel sie holen dürfe, fürchtet, es fasse sie jemand von hinten; ob sie wohl sterben müsse? Lacht dann, wie sie den Arzt diese Bemerkung notieren hört. Erzählt, daß sie so viel phantasieren müsse, besonders nachts, sähe Männer in Teufelsgestalt, die sie greifen

wollten. Fragt plötzlich: „Ist hier kein Hund?“ habe so etwas gehört, aber mehr wie das Brummen eines Bären. Die Erinnerung an die letzte Vergangenheit ist mangelhaft, glaubt bereits 3 Wochen in der Klinik zu sein. Dagegen ergibt genaue experimentelle Merkfähigkeitsprüfung keine Ausfälle. Wechsel zwischen leichtem Rededrang und Schweigsamkeit.

25. VI. Die anfangs zeitweise recht lebhaft choreatische Unruhe (es bestanden ausführende Bewegungen des rechten Armes bis über den Kopf hinaus, auch leichte Temperaturerhöhung) hat etwas nachgelassen. Psychisch wechselnde Stimmungslage, zeitweise heiter, ist dann meist klar und lacht über ihre Personenverkennungen, vorwiegend aber ängstlich, hört dann auch viele Stimmen und sieht Gestalten. Verkennt Personen, hält den Arzt für einen Herrn v. Bär, eine Mitpatientin für ihre Schwester. Vielfach Ratlosigkeit, wundert sich, alles kommt ihr anders, merkwürdig vor, sie habe früher in einem anderen Saal gelegen, alles sei fremd, sie selbst sei wohl Frau H., solle aber eigentlich eine Frau Blie vorstellen. Außerordentlich schwer besinnlich, antwortet langsam, nur auf wiederholte, dringende Fragen, macht einen leicht benommenen Eindruck. Sitzt meist stumm in ihrem Bett, ist einsilbig; Mangel an Spontaneität.

2. VII. Zustand nicht wesentlich geändert; leichte Besserung der körperlichen Erscheinungen, Zucken nur noch in den Fingern der rechten Hand und im rechten Fuß. Äußert heute Beziehungsideen, die anderen sähen sie immer an, wenn sie die Suppe ißt. Hört ihren Mann rufen, bald hier, bald dort.

8. VII. Wechselnde Stimmung, meist ängstlich und weinerlich oder ratlos. Örtlich und zeitlich gut orientiert; aber immer noch die Langsamkeit in ihren Antworten, scheint bei Anrede oft wie aus einem Traum zu erwachen. Mangel an Spontaneität. Zeitweise sehr viel Halluzinationen. Eine Stimme habe gesagt: „Ich bin doch keine Hure,“ eine andere: „Die eine hab' ich schon, die andere hol ich mir noch.“ Wisse nicht, ob es eine Patientin sagte, „es könne ja auch ein Teufel oder ein unsauberer Geist gewesen sein.“ Mitunter redet sie völlig vorbei, erzählt lange Geschichten, deren Zusammenhang man nicht begreift, und sagt schließlich nach der Bedeutung ihrer Rede gefragt, sie sei eine Katholikin.

9. VII. Die choreatischen Zuckungen haben fast ganz aufgehört, die Stimmung ist indifferent. Mangel an Spontaneität. Beziehungsideen und Sinnestäuschungen bestehen fort.

Von einsichtslosen Verwandten abgeholt.

Nach 2 Monaten wird Patientin wiedergebracht. Die Schwester gibt an, die Kranke sei die ganze Zeit über steif in den Gliedern gewesen. In letzter Zeit sei sie wieder sehr ängstlich und weinerlich gewesen. Auch traten von neuem die Zuckungen auf. Sie selbst bezeichnet sich als „wirr und fassungslos“.

Aufnahmebefund vom 2. IX. 1917: Traumverlorener Gesichtsausdruck, nicht eigentlich gedrückt. Antwortet sehr zögernd, oft auch gar nicht. Schaut unet stet umher, leichte choreatische Unruhe im Gesicht und in den Händen, die beim Gehen etwas zunimmt. Hypotonie deutlich.

Findet den Wochentag erst nach einigem Besinnen, ebenso Jahr und Datum erst nach längerem Nachdenken. Örtlich orientiert. Ablenkbar, schaut nach der auf dem Tisch liegenden Krankengeschichte, bittet, eine

darin befindliche Photographie ansehen zu dürfen, sagt darauf unvermittelt: „Ich habe ja auch noch einen Sohn.“ Die Erinnerung an die jüngste Vergangenheit ist getrübt. Sichtliche Denkerschwerung. Muß zur Aufmerksamkeit immer erst angerufen werden. Daher Merkfähigkeitsprüfung ohne einwandfreies Resultat, scheinbar etwas vermindertes Merkvermögen. Ziemlich affektlos, bewegungsarm, äußerst spontan gar nichts. Schaut fragend umher. Sagt aber schließlich unvermittelt: „Die Schwestern haben so viel für mich getan, das kann ich ja nie wieder gut machen. Die jüngste hat sich so aufgeopfert für mich.“ Hört mitunter ihren Jungen schreien.

6. XI. Macht leicht benommenen, schwer besinnlichen Eindruck. Stimmung ist traurig und ratlos. Kämpft mit den Tränen, seufzt: „Wenn ich aufstehe, weiß ich auch nicht, was ich zuerst soll.“ Fühlt sich einsam und verlassen. Macht sich Selbstvorwürfe, sie sei leichtsinnig gewesen, habe ihren Haushalt nicht richtig besorgt, früher habe sie noch Willen gehabt, jetzt nicht mehr. Dann wieder sehr ängstlich, fürchtet, sterben zu müssen. Zeitlich und örtlich orientiert, erkennt eine Mitpatientin, zweifelt, ob das nicht ihre Schwester sei. Alle Antworten werden mit leiser, tonloser Stimme langsam und in Bruchstücken hervorgestoßen; mitunter bleibt sie mitten im Satz stecken. Ausgesprochene Denkräuflichkeit, unaufmerksam, faßt nur oberflächlich auf, die Gedanken gehen in Richtung des sie beherrschenden Affektes; Neigung zu Perseveration, z. B.: Unterschied zwischen Treppe und Leiter? — „Leiter, das ist, daß man jemand hat, der einen leiten kann,“ auf Vorhalt mit resigniertem Gesichtsausdruck: „Treppe und Leiter ist doch gleich, da kann man mit raufklettern auf den Boden.“ Keine aphasischen oder apraktischen Störungen. Alle Bewegungen erfolgen langsam und ohne wesentliche Zunahme der choreatischen Bewegungen. Keine Störungen des Wortverständnisses oder der Wortfindung. Mitunter akustische Halluzinationen, hört Schimpfreden und Stimmen, die ihr Vorwürfe machen. Auch optische Halluzinationen. Wiederholt öfter, alles sei so merkwürdig.

10. XI. Macht leicht deliranten Eindruck. Örtlich und zeitlich nicht ganz orientiert. Sehr gehemmt, sehr erschwerte Erweckbarkeit der Vorstellungen. Gesichtsausdruck traumverloren. Mitunter Halluzinationen. Personenverkennerung. Stimmung gleichgültig mit Neigung zum Depressiven. Starke Hypotonie. Vereinzelt choreatische Zuckungen in dem rechten Fuß und der rechten Hand.

20. XI. 2 Tage nach einer Salvarsaninjektion keine choreatischen Zuckungen mehr. Sehr viel lebhafterer Gesichtsausdruck. Stimmung nicht mehr ängstlich und gedrückt, spricht spontan, äußert sich ausführlich über ihren Zustand.

1. XII. Macht freien Eindruck, geordnetes Denken, spricht lebhafter. Keine Halluzinationen mehr, nur gelegentlich einmal ängstlich oder traurig.

8. XII. Wieder stärkere choreatische Bewegungen. Psychisch wieder sehr gehemmt, sitzt aufrecht mit verlorenem oder ängstlich traurigem Gesichtsausdruck in ihrem Bett. Ist kaum zum Antworten zu bewegen. Seufzt, sie höre Stimmen, die ihr sagen, alles sei nur Schein, sie sei nicht so, wie sie sein solle. Klagt über Angst, sie müsse für die ganze Menschheit leiden. Klagt über Kribbeln in Händen und Füßen. Mitunter bittflüchtig,

widerstrebend, wenn sie zurückgebracht wird; verweigert das Essen, ihr Mund sei steif. Salvarsaninjektion.

12. XII. Große Unruhe, stöhnt und wimmert dauernd, bettflüchtig, zieht das Hemd aus. Nestelt an ihrer Jacke, macht auf dem Bett tastende und zuckende Bewegungen, ist sehr schwer zu fixieren, scheint aber die Personen ihrer Umgebung nicht zu verkennen. Schmerzlicher Gesichtsausdruck. Augen meist geschlossen.

13. XII. Liegt am Abend mit geschlossenen Augen, den Kopf rückwärts in die Kissen gebohrt; die Beine hochgezogen, stark gespannt, die Arme in Beugehaltung, ebenfalls stark gespannt, schwer stöhnend. Nach $\frac{1}{4}$ Stunde lassen die Spannungen nach, wälzt sich im Bett, stöhnt, reagiert nicht auf Anruf, öffnet nur nach einiger Zeit die Augen. Zwischendurch wieder in einem oder dem anderen Muskelgebiet starke Spannungen, so daß man sie z. B. am Kopf wie ein Brett hochheben kann. Nach Überwinden der Spannungen Erschlaffung der Muskeln. Neigung zum Verharren in einmal eingenommenen Haltungen.

14. XII. Liegt mit geschlossenen Augen, verweigert die Nahrung. Keine Spannungen mehr. Keine Nackensteifigkeit, kein Kernig. Mutazistisch.

15. XII. Ist wieder. Augen krampfhaft geschlossen. Mutazistisch, ablehnend.

16. XII. Ausgesprochene Hypotonie. Im übrigen Zustand wie am 12. XII. Die motorische Hemmung ist geschwunden.

22. XII. Große Angst, bettflüchtig, sprachlich fast mutazistisch, nur einige abgerissene Worte sind zu verstehen. Ist nicht spontan. Zeitweise etwas Spasmen.

30. XII. Dauernd motorisch und sprachlich ziemlich gehemmt, aber öfter bettflüchtig, geängsteter und gequälter Gesichtsausdruck. Widerstrebend. Mitunter depressiv, weint.

8. I. Stimmung jetzt häufig wechselnd, mitunter stundenweise, zwischen Heiterkeit, Angst, Traurigkeit, Zweifelsucht. Auch Beziehungs-ideen und Halluzinationen. „Seit gestern kommt mir das wieder so merkwürdig vor, man soll mit Gewalt sagen, ob man an Gott glaubt oder nicht. Wenn die sich hier bloß nicht über mich aufhalten. Fr. Schw. sagt „Waschfrau“ zu mir. Ich kann doch nichts dazu, wenn ich Witwe bin.“

18. I. Überwiegend ängstlich, zweifelsüchtig, voller Beziehungs-ideen, es solle ihr etwas angetan werden, sie werde geuzt, ihre Briefe würden nicht abgeschickt. Örtlich und zeitlich gut orientiert. Kein Merkdefekt.

29. I. Heute kindlich heiter, lacht viel, ist freundlich und geordnet.

2. II. Macht heute dauernd stereotype Handbewegungen, beißt sich auf die Lippen und wälzt das Blut im Munde umher. Mutazistisch und ablehnend. Einzelne choreatische Zuckungen in den Fingern, besonders dem kleinen Finger der rechten Hand.

4. II. Froier, sie habe vor 2 Tagen so viel Stimmen gehört.

7. II. Sehr wechselnder Affekt, bald heiter, kindlich lachend, dann plötzlich in Tränen ausbrechend, dann wieder ratlos, alles ist so sonderbar, besonders nachts ist alles so still, hört Verwandte rufen, ihren Mann schreien. Was sie denn verschuldet habe, sie solle doch Schläge bekommen. Gequälter Gesichtsausdruck.

13. II. Auf Wunsch der Angehörigen in Heimpflege entlassen.

Wurde Anfang März mit ihrem Vater auf der Straße gesehen, war fröhlich, fühlte sich völlig gesund.

Es handelt sich in dem vorliegenden Falle um eine nicht ganz leichte Psychose, die eine nur geringgradige choreatische Unruhe während ihres ganzen Verlaufes begleitete. Die Intensität der choreatischen Störungen ging den psychischen Erscheinungen im groben parallel, doch gab es auch Zeiten, in denen von choreatischer Unruhe kaum mehr etwas nachweisbar war, während die psychotischen Äußerungen noch recht ausgesprochen waren. In der Zeit, in welcher die Patientin zu Hause war, war sogar nur mehr eine psychische Veränderung zu vermerken, die choreatischen Zuckungen fehlten völlig. *Kleist* hat schon darauf aufmerksam gemacht, daß der Ausfall an Spontaneität oft die gemüthliche Reizbarkeit und die choreatischen Bewegungen mehr oder weniger lange überdauert. In unserem Falle kam es dann zu einem erneuten Ausbruch der Chorea mit gleichzeitiger erneuter Steigerung der psychischen Krankheitssymptome. Dies kann als Beweis dafür angesehen werden, daß der Ausfall an Spontaneität eine direkte Folge des Choreatoxins — wenigstens zum Teil — ist, das noch im Organismus kreist, oder an der nervösen Substanz fixiert ist. Der Verlauf der Chorea und der Choreapsychose war in unserem Falle ein mehr subakuter und außerordentlich protahierter.

Von den Symptomen, die *Kleist* in seiner Arbeit über Choreapsychosen anführt, finden sich in den weniger schweren Zeiten unserer Psychose sehr ausgesprochen die ängstlich schreckhafte Verstimmung, die Weinerlichkeit, der Ausfall an Spontaneität und die Denkträgheit gegenüber komplizierten assoziativen Anforderungen, Unaufmerksamkeit und Vergeßlichkeit. In den schwereren Stadien waren die Angstvorstellungen zeitweise direkt beherrschend in verschiedenster Färbung, Furcht vor Strafe oder vor dem Tode, Selbstvorwürfe und Kleinheitsideen, Angst vor unsauberen Geistern. Oft bestand auch große Ratlosigkeit, alles war so merkwürdig verändert, in der Nacht war es so sonderbar still. Und schließlich war sie auch nicht frei von Beziehungsideen, alle sehen sie an, wenn sie essen will. Sehr zahlreich waren die Halluzinationen, akustische und optische, meist schreckhafter Natur, der Stimmungslage entsprechend. Auch über Hautsensationen, Kribbeln in Händen und Füßen wird öfters geklagt, doch fehlte eine wahnhafte Umdeutung, wie es von *Wollenberg* beschrieben und auch von *Bonhoeffer* beobachtet wurde.

In dem oben beschriebenen Fall 10 von Angstmelancholie bei Nephritis handelte es sich, wie schon betont, um einen konstitutionell veranlagten Patienten. Ich bin der Überzeugung, daß die von mir beobachtete Psychose eine Attacke einer echten endogenen periodischen Depression war, die nur durch die körperliche Erkrankung provoziert wurde:

Bonhoeffer gibt ohne weiteres zu, daß durch exogene Ursachen bei konstitutionell veranlagten Menschen eine Manie oder Melancholie ausgelöst werden kann. Eine solche ausgelöste Psychose ist aber dann nicht als symptomatische Psychose anzusprechen. *Specht* glaubt jedoch von seinen Eigenbeobachtungen ausgehend sagen zu dürfen, daß echte Depressionen auch bei nicht konstitutionell Veranlagten, als direkte Folge von Intoxikationen, also als echte symptomatische Psychosen, auftreten können. Seine Selbstbeobachtungen veranlassen mich, hier auch einer Beobachtung Erwähnung zu tun, die ich — ohne früher weiter darüber nachzudenken — an mir selbst im Felde gemacht habe.

Im Februar 1915 erkrankte ich eine Woche lang an hohem Fieber. Ich ließ mich von meinem Bataillonsarzt im Revier behandeln, es wurde eine Influenza diagnostiziert. Da eine ein halbes Jahr später vorgenommene Blutuntersuchung — wir brauchten damals zwecks experimenteller Untersuchungen normale Blutproben — eine Agglutination auf Typhus von 1 : 400 ergab, die letzte Schutzimpfung aber $\frac{3}{4}$ Jahre zurücklag, auch zur Zeit meiner Erkrankung im Regiment Typhus herrschte, so dürfte es sich wohl um einen der Abortivtyphusfälle gehandelt haben, wie sie unter dem Einfluß der Typhusschutzimpfung später vielfach beobachtet wurden. 10 Tage nach Beginn der Erkrankung begab ich mich wieder in Stellung. Nach 4 Tagen trat bereits eine mir nicht erklärliche Veränderung in meiner Stimmung auf. Ich hatte zu nichts Lust mehr, mied die Gesellschaft der Kameraden, saß grübelnd und untätig umher. Schließlich stellten sich ausgesprochene Selbstbeschuldigungen ein, ich suchte in meiner Vergangenheit nach allen möglichen Anlässen, wo ich vielleicht der Wahrheit nicht so vollkommen die Ehre gegeben hätte, wie es sein sollte, schrieb in die Heimat sonderbar gedrückte Briefe. Der Zustand war ein derartig abnormer, daß mein Regimentsarzt, darauf aufmerksam geworden, zu mir in Stellung kam, um sich umzusehen, was mit mir los sei, ohne daß ich ihm einen Grund für mein verändertes Betragen hätte angeben können. Nach etwa 14 Tagen schlug die Stimmung ganz plötzlich — ich kann den Tag

noch angeben — und ohne jeden äußeren Anlaß um. Ich blieb nicht auf meinem Verbandplatz, war stundenlang in den Unterständen bei den Kompagnieführern, kehrte zu Zeiten zum Stabsquartier zurück, zu denen sonst wegen regelmäßiger Beschießung die Anmarschstraßen sich leerten, ohne mir die geringste Sorge zu machen, bis ich nach 3—4 Tagen mein Gleichgewicht wieder gefunden hatte.

Ich kann mich dem Eindruck nicht verschließen, daß ich im Anschluß an meinen Typhus einen leichten Depressionszustand mit kurzer manischer Nachschwankung damals durchgemacht habe. Ähnliches ist mir aus meiner Vergangenheit nicht bekannt. Ich galt unter meinen Kameraden im allgemeinen als eine gleichmäßige Natur ohne erhebliche Stimmungsschwankungen, vorwiegend heiter. Bei ernstlicher Durchprüfung meines eigenen Seelenlebens mag es aber wohl sein, daß ich auch Zeiten hatte, in denen ich ohne ersichtlichen Grund mehr ernst gestimmt war, und Neigung hatte, über alle möglichen Probleme und Fragen des menschlichen Lebens nachzugrübeln und mir mehr Gedanken zu machen, als es sonst vielleicht die Art eines jungen Menschen sein mag. Der Übergang von dem absolut normal veranlagten Menschen zum konstitutionellen ist doch ein ganz außerordentlich fließender, so daß es oft sehr schwer sein mag, eine richtige Grenze zu ziehen. Mir ist es sehr gut vorstellbar, daß solche nur in ganz geringem Grade abnorm veranlagten Menschen, die ihrer Umgebung und auch sich selbst kaum etwas aus dem Rahmen des normalen Herausfallendes bieten, auf irgendeine äußere, den Körper ganz im allgemeinen treffende Schädigung dann mit einer Psychose im einen oder anderen Sinne reagieren. Auffallend ist bei dieser Selbstbeobachtung ja die kurze Dauer der Depression. Man könnte daran denken, daß ich zu dieser Zeit eben noch Typhusbazillen beherbergte, daß also die Dauer der schädigenden Einwirkung mit der Dauer der Depression parallel liefe. Aber ein Beweis ist hierfür nicht vorhanden. *Bonhoeffer* glaubt ja auch, daß auch ganz kurz verlaufende endogene manische oder melancholische Attacken nichts so ganz Seltenes seien, daß er sie des öfteren in seiner Sprechstundenpraxis gesehen habe.

Bonhoeffer berichtet über drei Fälle, in denen er das Auftreten einer Manie im Anschluß an exogene Faktoren selbst beobachtet hat, ohne anamnestisch irgend etwas zu finden, was auf eine konstitutionelle Anomalie hinweist. Zieht man aber auch schon kleinste auffallende Züge des früheren Wesens in Betracht, so ist bei seinem

2. Fall zum mindesten bemerkenswert, daß der betreffende, wenn er auch niemals Stimmungsschwankungen im Sinne der Depression oder Manie gezeigt hat, jedoch für grob und leicht aufbrausend galt. Sollte sich hinter diesem Zug nicht doch eine leichte abnorme Veranlagung im Sinne einer manischen Konstitution verbergen? In dem 3. *Bonhoefferschen* Falle handelt es sich um das Auftreten manischer Symptome bei einem 81 jährigen Greise nach apoplektischem Bewußtseinsverlust. Wie weit die 2—3 Wochen währende manische Phase schon zu der sich anschließenden senilen Psychose gehört, ist wohl schwer zu sagen. Wir haben hier im vergangenen Jahre ebenfalls eine beginnende arteriosklerotische Demenz beobachtet, die zeitweise das Bild einer flotten Manie mit depressiven Zwischenpausen bot. Der Kranke bezeichnete sich selbst als einen von jeher leicht erregbaren Menschen. Die Frage, wie weit die Veranlagung, das frühere Temperament die Tönung der einzelnen organischen Hirnerkrankungen, einer Paralyse, einer senilen Demenz, vielleicht auch einer Dementia praecox beeinflußt, bedarf ja noch sehr der Klärung. Für die Paralyse ist die Frage durch die kürzlich erschienene Arbeit *Pernets* dahin gelöst, daß der Veranlagung sehr wohl eine Bedeutung für die Färbung des späteren Zustandsbildes zukommt. Ich möchte fast glauben, daß in dem 3. *Bonhoefferschen* Fall eine arteriosklerotische Demenz sich im Anschluß an den arteriosklerotischen Insult entwickelte, die ihre manischen Züge von einer nahezu latenten konstitutionell manischen Veranlagung nahm. Schließlich haben sich in dem 1. und 2. *Bonhoefferschen* Falle die manischen Zustandsbilder auch erst aus Delirien entwickelt. Es ist doch fraglich, ob diese Entwicklung gleichzustellen ist der einer direkt an die körperliche Störung sich anschließenden Manie ohne die zwischengeschaltete delirante Phase. Ich möchte hier erinnern an meinen Fall 6, in dem im Anschluß an ein mehrtägiges Delir sich ebenfalls eine manische Phase entwickelte. Ebenso war Fall 4, der sprachliche Verwirrtheitszustand, die „inkohärente Form der Amentia“ von einem ausgesprochenen manischen Zustande gefolgt.

Specht zieht ja in Erwägung, ob nicht ganz allgemein „zarte“ Schädigungen des Gehirns manische und depressive Zustandsbilder erzeugen könnten, während die massiven Schädigungen erst zu Bildern führen, wie sie durch die *Bonhoefferschen* Prädilektionstypen dargestellt werden. Und in der Tat beobachtet man im Beginn auch der exogenen Psychosen nicht selten ein ganz kurzes, rudimentäres manisches oder depressives

Vorstadium — vielleicht oft nur von wenig Stunden. Auch beim Durchsehen sehr vieler älterer Krankengeschichten findet man vermerkt, daß die Kranken vor Ausbruch der Psychose erst unruhig werden, viel redeten, umherliefen, viel lachten oder reizbar und weinerlich waren. Daß das Abklingen der Psychose sehr häufig begleitet ist von einem leicht manischen oder leicht depressiven Zustand ist gleichfalls nichts Seltenes; unser Fall 6 und auch Fall 4 sind unter anderem Beispiele hierfür. Die *Bonhoefferschen* Fälle 1 und 2 wären wohl auch unter diesem Gesichtspunkt zu betrachten.

Specht hält es für möglich, daß nur ein quantitativer Unterschied besteht zwischen Psychose vom Typ der *Bonhoefferschen* exogenen Schädigungen und den endogenen Psychosen des Manisch-Depressiven, daß also leichte „exogene“ Schädigungen nicht nur manische oder depressive Zustandsbilder erzeugen, sondern daß die Zustandsbilder dann gleichzusetzen sind manisch-depressiven Erkrankungen. *Bonhoeffer* verhält sich dieser *Spechtschen* Ansicht gegenüber entschieden ablehnend.

Ich bin auch geneigt, *Bonhoeffer* recht zu geben, wenn er der Ansicht ist, es sei zu weitgehend, wenn man die echten exogenen Schädigungen mit den autotoxischen endokrinen Störungen bei Manisch-Depressiven auf gleiche Stufe stellt. Wir wissen dafür doch noch zu wenig über die von den endokrinen Drüsen stammenden toxischen Substanzen. Es ist wohl anzunehmen, daß das die Affekte vermittelnde Zentrum — wenn es ein solches gibt, manches weist ja sehr darauf hin, besonders die Witzelsucht und die Euphorie bei Stirnhirnerkrankungen — der labilste Teil des Gehirns ist, der bei jeder Art der Schädigung am ersten anspricht. Dafür spricht neben dem manischen Erregungsstadium bei Alkoholintoxikation auch das mitunter ausgesprochen manische Excitationsstadium bei Narkose und das manische Nachstadium derselben, das man häufig beobachtet. Ich sah eine Patientin nach einem kurzen Äther-rausch in haltloses Lachen ausbrechen, sie machte einen Witz nach dem anderen, hatte einen enormen Rededrang, eine auffallende Ungeniertheit, nannte den Professor nicht mehr mit seinem Titel und brach plötzlich in heftiges Schluchzen aus. Auch wäre wohl daran zu denken, ob die merkwürdige Euphorie der Tuberkulösen nicht im Zusammenhang steht mit einer chronischen Reizwirkung aufs Gehirn, die die labilsten Zentren, eben die Affekt vermittelnden Elemente, am ehesten ergreift, und neben der Kritiklosigkeit der eigenen Lage gegenüber, die zuweilen direkt an

paralytische Demenz erinnern kann, eben diese euphorische Stimmungslage entstehen läßt.

Trotz all dieser Ähnlichkeit und Parallelismen glaube ich aber nicht, daß dies affektlabile Zustandsbild der Tuberkulösen bei Steigerung der Giftzufuhr sich, gleichsam nur quantitativ, steigern würde zu einer flotten Manie oder einer ausgesprochenen Melancholie, ich bin überzeugt, daß sie sich dann mehr und mehr den *Bonhoefferschen* Prädilektionstypen nähern würde. Es würde immer ein Zustandsbild schließlich resultieren, das zu der allen zu den Prädilektionstypen gehörigen Psychosen eigenen Bewußtseins-trübung führt, zu einer ganz allgemeinen Funktionsschädigung des Gehirns.

Bei foudroyant verlaufenden Tuberkulosen findet man denn auch mitunter akute Psychosen, die, mehr unter dem Bild von Delirien verlaufend, meist mit dem Tode enden (*von Muralt*). Sie haben meist noch die euphorischen Züge, wieder ein Beweis für die starke Vorliebe der Tuberkelbazillengifte für die die Affekte vermittelnden Zentren. Es sind dies eben akute Steigerungen der sonst subakut verlaufenden Tuberkulosevergiftung. (Auf die Bedeutung der Veranlagung auch beim Auftreten deliranter Zustände wurde im ersten Teil dieser Arbeit ja bereits hingewiesen.)

Zur Illustration des Überganges vom mehr affektlabilen Zustande der Tuberkulösen zur eigentlich symptomatischen Psychose sei noch kurz folgende Beobachtung angeführt:

Fall 14. *Deliranter Zustand mit manischen Zügen bei Tuberkulose.* Luise P., 37 Jahre. Mutter an Tuberkulose gestorben. Sie selbst war von Kindheit an kränklich, ist seit 4 Jahren lungenkrank. Seit $\frac{1}{2}$ Jahr Zunahme der Beschwerden von Seite der Lunge, viel Husten und Auswurf. Sie hat ein gesundes Kind, keine Fehlgeburt. Die Periode war stets regelmäßig, ist jetzt 3 mal fortgeblieben. Der Mann kam wegen Neurasthenie aus dem Felde zurück.

Wegen häufiger Krankheit mußte sie als Kind die Schule oft versäumen, lernte gut, fügt spontan hinzu: „Bin überhaupt sehr geweckt, mein Kind auch, mein Mann macht lauter unüberlegte Sachen.“ Sie war stets heiter und arbeitsam, etwas unruhig und leicht erregt, aber im ganzen verträglich.

Seit 5 Tagen nach Angabe des Mannes in ihrem Wesen verändert, nahm ihrem Mann abends plötzlich das Essen weg, stellte einen Stuhl vor die Küchentür, man solle sich dorthin setzen, schickte ihren Mann fort, er solle Zigarren holen. Sich selbst hielt sie für eine Krankenschwester (ihr Sohn war leicht erkrankt). Am Tage der Einlieferung wollte sie den Gas-hahn aufdrehen, das Kind plötzlich zur Großmutter fortbringen und hatte allerhand törichte Wünsche, ging unruhig hin und her, war nicht zu halten.

Aufnahmebefund vom 13. VII. 1917: Ausgesprochener Rededrang,

erzählt umständlich und weitschweifig, mitunter leicht ideenflüchtig von ihrem Vorleben. Heiter, vorübergehend auch leicht zornmütige Erregung. Sie hätte mit ihrem Mann bisher „eine goldene Ehe“ gehabt, erst seit einigen Tagen habe er sie aufgeregt; beschuldigt ihn, er sei nervös und aufgeregt, mache lauter dummes Zeug, sei wie ein Wilder umhergelaufen, habe den Gashahn abgedreht, wenn sie ihn geöffnet habe. Dabei gehobenes Selbstgefühl, lobt ihre Wirtschaft, ihre Wohnung, ihre Ordnung und Sauberkeit. Kommt immer wieder darauf zurück, was sie doch für eine gute und ordentliche Hausfrau sei. Plötzlich beginnt sie, abgelenkt, alle Gegenstände aufzuzählen, wie ihr Gesicht kommen, erklärt dann auf Befragen, sie wolle damit nur beweisen, daß sie ihren vollen Verstand habe. Man habe wohl gedacht, sie müsse in die Gummizelle, gibt als Grund an, es sei alles so still gewesen. Delirante Bewegungsunruhe, wühlt in ihren Sachen umher, zieht sich eigentümlich an, voller Unrast, mitunter ratlos und unschlüssig, sitzt auf dem Bettrande, kommt nicht dazu, sich ruhig hinzulegen. Dabei ist sie örtlich gut orientiert, über zeitliche Orientierung findet sich in der Krankengeschichte leider kein Vermerk. Über Halluzinationen ist nichts zu erfahren.

Körperlicher Befund: Äußerst blasses, verfallenes Aussehen, jämmerlicher Ernährungszustand, Augen hervortretend; zum Skelett abgemagert.

Neurologisch intakt. Über beiden Lungen feuchtes Rasseln. Im Auswurf massenhafte Tuberkelbazillen. Cor, Abdomen, Urin ohne Besonderheiten. Wassermann im Blute negativ.

Temperatur normal.

16. VII. Dauernd leichter Rededrang, gehobenes Selbstgefühl, leicht delirante Unruhe, zielloses Herumwühlen im Bett, bekleidet sich mit Tüchern und Nachttjacke in wunderlicher Weise. Seit 2 Tagen abendliche Temperatursteigerungen bis 38,2.

18. VII. Rededrang geringer, geordnet; ist sauber mit ihrem Auswurf.

22. VII. Vom Manne abgeholt.

Nach 14 Tagen steht die Todesanzeige in der Zeitung.

Die Grundzüge der vorliegenden Erkrankung enthalten deutlich die Symptome der affektlabilen Zustände „tuberkulöser Neurastheniker“. Die Pat. war vorzugsweise heiter, aber auch leicht gereizt. Manische Züge finden sich besonders in dem leicht ideenflüchtig gefärbten Rededrang und in der zu dem jammervollen körperlichen Zustande in keinem Verhältnis stehenden Euphorie und dem gehobenen Selbstgefühl. Nebenher finden sich aber schon einwandfrei psychotische Symptome, besonders deutlich in dem ziellosen Herumwühlen im Bett, das einen ausgesprochen deliranten Charakter trug, und der ausgesprochenen Hypermetamorphose.

Offenbar hat eine akute Steigerung des tuberkulösen Krankheitsprozesses mit einem plötzlichen Anschwellen der bakteriellen Toxine diese Steigerung des vorher kaum aus dem Rahmen einer tuberkulösen Neurasthenie herausfallenden Krankheitsbildes zur

echten Psychose geführt. Wie weit die manische Färbung des Bildes auf die eigentümliche Wirkung des Tuberkelbazillentoxins, wie weit auf die endogene Veranlagung zurückzuführen ist, mag dahingestellt bleiben. Wahrscheinlicher ist mir die erstere Annahme in diesem Fall, vielleicht mag die konstitutionell hypomanische Veranlagung die Veranlassung gewesen sein, daß sich der bereits tuberkulös-neurasthenische Zustand mehr in Richtung eines manisch-reizbaren als depressiv-reizbaren Zustandsbildes entwickelte.

Jedenfalls illustriert der vorliegende Fall, wie eine Steigerung der Giftwirkung bei dem ursprünglich manisch gefärbten, aber exogen bedingten Zustandsbilde nicht zu einer flotten Manie führte, sondern allmählich in zunehmendem Maße delirante Komponenten in Erscheinung traten. Bei noch intensiverer Gifteinwirkung wäre es voraussichtlich zu einem voll entwickelten Delir, vielleicht auch zu einem mehr Amentia ähnlichen Bilde gekommen.

Die „endokrine Vergiftung“ beim Manisch-Depressiven nimmt aber diese Entwicklung nicht. Bei Zunahme der Intensität entfernt sich das Bild mehr und mehr von dem einfach affektlabilen Zustand, wie man ihn auch im Beginn der akuten echttoxischen Psychosen sieht. Es entwickelt sich das Bild der flotten Manie, bei der sich das Fehlen jeder Bewußtseinsstörung oft sehr lange nachweisen läßt. Daß die Manie sich mitunter derartig steigern kann, daß sie von einem Amentiabild sich kaum oder nicht mehr trennen läßt, ist kein Beweis für die Identität der Ursache. Auf anderem Wege wird nur schließlich der gleiche Zustand erreicht. Beim Zurückgehen wird die manische Komponente auch meist sehr schnell wieder deutlich. Und ich glaube nicht, daß man sagen kann, eine kräftige Manie ist der Ausdruck einer zarteren Form der Gehirnschädigung, als meinetwegen ein Dämmerzustand von einigen Tagen. Es ist eine ganz andere Art der Schädigung.

Welcher Art diese Schädigung des Gehirnes ist bei Manisch-Depressiven, darüber wissen wir heute noch außerordentlich wenig. Wir wissen noch nicht einmal, ob die primäre Störung in einer abnormen Erregbarkeit der die Affekte vermittelnden Zentren liegt, oder ob es in erster Linie eine Folge von Stoffwechsel- oder Drüsenstörungen ist mit sekundärer Beeinflussung des Gehirns. Reichardt steht auf Grund seiner Untersuchungen über das Körpergewicht bei Geisteskranken auf dem ersteren Standpunkt. Er weiß sich allerdings damit im Gegensatz zu der weit verbreiteten anderen Anschauung, daß die Geisteskrankheiten zum mindesten

engste Beziehungen zu den Stoffwechselanomalien haben. Gerade das häufige Auftreten von Geistesstörungen bei Morbus Basedowii, bei Myxödem, die Kachexia thyreopriva, die Änderungen der Psyche bei Kastration, das Einsetzen von Psychosen an Marksteinen des Generationslebens, die gesamte Dementia praecox, die Involutionsstörungen im Leben der Frau und auch des Mannes, die menstruellen und puerperalen Erkrankungen haben am deutlichsten Hinweis gegeben darauf, daß den innersekretorischen Störungen eine große Rolle bezüglich der Entstehung von Geisteskrankheiten zufällt. Dem kann man sich m. E. nicht verschließen; und die Folgerungen, die *Reichardt* aus seinen Körpergewichtsbestimmungen zieht, dürften doch weit über das Ziel hinauschießen.

Um aber den Unterschied zwischen der echt toxischen¹⁾ Wirkung exogener Gifte gegenüber den noch hypothetischen endokrinen Stoffen bei Manisch-Depressiven genügend herauszuheben, möchte ich hier noch kurz einige Bemerkungen über die Auswirkungen der Stoffwechselstörungen im gesamten Organismus bei Manisch-Depressiven anfügen. Mir imponiert bei der Manie als Hauptsymptom der außerordentlich lebhaften Ablauf der Zellstoffwechselprozesse im gesamten Organismus. Es wird schnell assimiliert, schnell, vielleicht noch schneller, dissimiliert; und diesem regen Stoffwechsel entspricht eine außerordentliche Funktionssteigerung sämtlicher Organe, ein vorzüglicher Turgor der Zellen — solange der Krankheitsprozeß noch nicht zu weit fortgeschritten ist —, gute Zirkulation, lebhafte gesunde Farben, Regelmäßigkeit der Darmtätigkeit; sexuelle Leistungsfähigkeit bis zur Hypererosie gesteigert; von seiten des Gehirns aber Euphorie, Rededrang, Ideenflucht, Vielgeschäftigkeit, Bewegungsunruhe. Bei der Melancholie, die in ihrer Genese sicher die engsten Beziehungen zur Manie hat, haben wir das Darniederliegen aller Lebensprozesse im Gesamtorganismus, faltige schlaaffe Haut, Stuhlträgheit, An- oder Hypacidität des Magensaftes, und sehr oft das Fehlen jeglichen sexuellen Bedürfnisses; psychisch die allseitige Hemmung,

¹⁾ Unter echt toxischen Schädigungen verstehe ich folgendes: Alle bakteriellen Ekto- und Endotoxine, bei Eiweißzufall entstehende giftige Substanzen (Peptone), toxische Substanzen aus Geschwulstzellen, und schließlich chemisch definierte Gifte. Auszuschließen sind dagegen alle Schädigungen auf Grund pathologischer Funktion der Drüsen mit innerer Sekretion, demnach auch alle Generationspsychosen, soweit diese nicht Folgen echttoxischer Prozesse im oben umgrenzten Sinne sind.

traurige Stimmungslage, Denkerschwerung, Bewegungsarmut. Daß man mit einer derartigen Beeinflussung des Stoffwechsels im Sinne von Förderung und Hemmung allein nicht auskommt, ist mir wohl bewußt. Einmal muß wohl Förderung und Hemmung gleichzeitig bestehen können, wir kennen ja doch eine *Melancholia agitata*, einen manischen Stupor und auch sonst zahlreiche Mischungen der beiden Erkrankungen. Wir müssen außerdem eine besondere Empfänglichkeit der einzelnen Hirngebiete gegenüber den Einflüssen annehmen, besondere Veranlagungen, und diese Veranlagung ist sicherlich ein außerordentlich schwerwiegender Faktor beim Entstehen einer manischen oder depressiven Störung. Des näheren darauf einzugehen, ist hier nicht der Ort.

Hält man nun diesen Äußerungen des Organismus bei manisch-depressiven Schädigungen das Verhalten des Organismus bei intensiver und länger andauernder Giftwirkung bei physikalischen und toxisch-infektiösen Schädigungen gegenüber, so kann man sich dem Eindruck doch nicht verschließen, daß es sich um etwas ganz Andersartiges handelt. Die echttoxischen Schädigungen wirken, so weit es zum Ausdruck kommt, ganz andersartig auf die Zellen des Gesamtorganismus, viel eingreifender, viel handgreiflich schädigender — in den befallenen Organen pathologisch-anatomisch nachweisbar —, und psychisch ist das Symptom, was allen Reaktionstypen gemein ist, und das frühzeitigst in Erscheinung tritt, die Trübung des Bewußtseins. Dies unterscheidet m. E. auch schon die geringe Alkoholvergiftung, ihr manisches Vorstadium, von der eigentlichen Manie grundlegend.

Handelte es sich bei den endokrinen und echttoxischen Vergiftungen nur um quantitative Unterschiede, so wäre auch anzunehmen, daß ein Hinzutreten einer echttoxischen Noxe zu einer endokrinen Erkrankung eine wesentliche Steigerung derselben hervorrufen müßte. Wir beobachteten im vergangenen Jahr eine schwere endogene Depression (der Pat. ist zurzeit mit manischer Attacke in unserer Klinik), die durch eine schwere allgemeine Sepsis mit hämorrhagischer Nephritis kompliziert wurde. Es trat aber keinerlei Änderung im Zustandsbilde auf.

Aus dieser Überlegung heraus kann ich mich nicht entschließen, nur einen quantitativen Unterschied zu sehen zwischen endokriner und echttoxischer Schädigung, kann nicht glauben, daß zartere Schädigungen des Gehirns durch „endogene“ Ursachen, in massiver Form auftretend, die *Bonhoeffer*schen Prädilektionstypen zur Entwicklung bringen könnten. Mir scheint das innerste Wesen der in

Betracht kommenden „Gifte“ zu grundverschieden. Daß bei konstitutionell Belasteten eine echt manische oder depressive Erkrankung ausgelöst werden kann durch exogene Schädigung, wurde schon oben betont. Die exogene Schädigung übt ihre Wirkung auch auf den gesamten Organismus aus, und kann bei dem konstitutionell Belasteten eben auch das so besonders labile System, das die manische oder depressive Erkrankung regelt, besonders leicht aus dem Gleichgewicht bringen, und es resultiert eine durch weitere Konstellationen bedingte, schwere oder leichte, kürzere oder längere, manische oder depressive „endogene“ Psychose. Eine gewisse Schwierigkeit bereitet dem Verständnis allerdings der oben geschilderte „Parallelismus“ zwischen körperlicher und psychischer Krankheitsintensität, die *Specht* auch bei seinen Eigenbeobachtungen betonte. Ich möchte mir das aber dann doch eher dahin erklären, daß die jeweilig intensivere exogene Giftwirkung ein intensiveres Schwanken des labilen endogenen Systems hervorrief, daß, wohl exogen ausgelöst, doch eine echt endogene Störung vorlag, die eben nur auftreten konnte, weil es sich um veranlagte Personen handelte.

In der neuesten Literatur findet sich eine Arbeit von *Brodsky*, in der über 2 Fälle von Angstpsychose bei Nierenentzündung berichtet wird, die mit Abklingen der Nephritis schwanden, die also mit den *Bonhoeffer*schen Reaktionstypen nicht vereinbar wären. Mir war die Arbeit im Original nicht zugänglich; man müßte auch hier erst wissen, ob es sich nicht um belastete Individuen handelte, auch könnten bei chronischer Nephritis die Verhältnisse wieder anders liegen als bei akuten Schädigungen.

Wenn ich also prinzipiell daran festhalten möchte, daß bei dem Auftreten einer manischen oder einer depressiven Psychose (nicht nur eines Zustandsbildes) im Anschluß an eine „exogene“ Schädigung es sich um die Auswirkung einer konstitutionellen, eventuell bis dahin völlig latenten Veranlagung handelt, so bin ich mir wohl bewußt, daß ich mir den Vorwurf zuziehen kann, einem dogmatischen Vorurteil zu unterliegen. Ich bin aber zu sehr überzeugt von der Wesensverschiedenheit der beiden in Frage stehenden Schädigungsarten, daß ich einen vermittelnden Standpunkt vorläufig nicht einnehmen kann. Eine latente, noch niemandem offenbar gewordene Anlage ist nichts so Hypothetisches. Oft kann man auch bei einer flotten, ohne nachweisbare Ursache aufgetretenen Manie anamnestisch nichts erheben, was die Veranlagung wahrscheinlich machte. Und doch müssen wir nach unseren heutigen

Kenntnissen auch dann eine nicht ganz normale Veranlagung annehmen.

Ich möchte hier noch anhangsweise von einer Beobachtung Mitteilung machen, die wir während der Niederschrift der Arbeit zu machen Gelegenheit hatten, und die bezüglich der Beurteilung der Vergiftung durch endokrine Substanzen von Interesse sein dürfte.

Fall 15. Deliranter Zustand nach Pituitäddarreichung. E. H., 10 Jahre. 3. III. 1918 Aufnahme in die Kinderklinik wegen pathologischer Fettsucht.

Anamnese: Familienanamnese ohne Besonderheiten. Pat. ist das 9. von 11 gesunden Kindern. Früher stets gesund, hat rechtzeitig das Laufen gelernt, immer „flink und mobil“, guter Schüler. Seit $\frac{3}{4}$ Jahren langsam zunehmende Fettleibigkeit, besonders im Gesicht, am Hals und am Rumpf, weniger an den Extremitäten. Vor 6 Wochen erste ärztliche Konsultation. Vertrug die verordneten Thyreoidintabletten schlecht, bekam Herzschwäche. Daher nur ganz geringe Dosen. Zunehmend Schmerzen im Rücken. Seit 4 Wochen völlig bettlägerig, kann sich nicht mehr aufrichten, teils wegen Schmerzhaftigkeit im Kreuz, teils wegen Schwäche der Beine. In den letzten 4 Monaten begannen Barthaare der Oberlippe zu wachsen.

Befund am 3. III.: Gesicht, Hals und Rumpf enorm fettreich, sehr starkes Doppelkinn. Extremitäten ebenfalls fettreich, aber weniger grotesk. Gesicht und Ohren stark gerötet, leicht cyanotisch. Körper überall auf Berührung druckschmerzhaft. Leicht r Schnurrbart, deutliche Schamhaarentwicklung. Genitalien ohne Besonderheiten. Stimme hell. Schilddrüse nicht palpabel.

Herz nicht nachweisbar verbreitert, erster Herzton unrein. Puls frequent, 120, nicht ganz gleichmäßig. Lungen ohne Besonderheiten. Abdomen ohne Besonderheiten. Wirbelsäule wird steif gehalten. Aufsetzen wegen Rückenschmerzen unmöglich. Pupillen von normaler Reaktion. Facialis und Hypoglossus ohne Besonderheiten, zuweilen ganz leichte nystagmusartige Bewegungen beim Blick nach links.

Patellarsehnenreflex rechts = links, gering. Achillessehnenreflex gering, rechts stärker als links, zuweilen klonusartige Bewegungen des Fußes nach Reflexprüfung. Triceps- und Radiusperiostreflex rechts = links normal. Bauchdecken- und Cremasterreflex normal. Babinski —, Oppenheim —.

Rohe Kraft in allen Gliedern außerordentlich schwach. Keine ausgesprochene Druckempfindlichkeit der Arm- und Beinnerven, nur die oben erwähnte allgemeine Druckschmerzhaftigkeit der Muskulatur.

Allgemeine Hypalgesie auf Nadelstiche am wenigsten an den Schläfen. Temperatur- und Gelenkempfindung intakt. Keine Koordinationsstörungen, keine Ataxie. Kein Tremor auch nicht bei Zielbewegungen. Blutdruck 150 mm Hg.

Urin: 1300 ccm in 24 Stunden; spez. Gewicht 1010. Enthält reduzierende Substanzen, Eiweiß schwach positiv. Azeton und Azetessigsäure negativ. Keine pathologischen Formelemente. Temperatur normal. Therapie zunächst Thyreoidintabletten.

Sensorium völlig frei. Keinerlei Intelligenzdefekt, eher weiter entwickelt als seinem Alter entspricht. Gute Schulkenntnisse.

9. III. Mäßige Bronchitis. Pirquet negativ. 0,1 g Pituglandol in Tabletten.

10. III. Normaler Blutbefund. Im Röntgenbild Sella turcica etwas verwaschen. Von jetzt ab täglich 2 mal 0,1 g Pituglandol in Tabletten.

12. III. Gutes Allgemeinbefinden. Richtet sich heute ohne Schmerzen selbständig auf, stützt sich dabei mit beiden Händen.

0,1 g Pituglandol subkutan.

13. III. Nachts 1½ Uhr plötzliches Stöhnen und Schreien, reagiert nicht auf Antwort, schließlich bejaht er die Frage, ob er Schmerzen habe. Läßt Urin und Stuhl unter sich. Nach Angabe der Schwester morgens 5½ Uhr „noch völlig bewußtlos“. Puls hart, 120—125 pro Minute. Pupillen sind ganz eng, reagieren nicht auf Lichteinfall. Atmung mäßig beschleunigt, manchmal schnarchend. Ab und zu fährt Pat. mit den Armen in der Luft herum. 7½ Uhr Puls 144. Wird dann wieder unruhig, ruft mehrfach „aua“. Gegen Berührung sehr empfindlich. Unmotiviert heitere Stimmung, lacht oft hell auf, beantwortet jetzt alle Fragen mit „ja“. Pupillen jetzt mittelweit, reagieren wieder, aber träge, auf Lichteinfall. Man hat den Eindruck, daß Patient nichts sieht. Trinkt gern und viel, greift aber nicht nach der Tasse. Kämpfer.

Nachmittags 5 Uhr scheint er die Wärterin und die Ärztin an der Stimme zu erkennen, fragt „wo bin ich?“ Perseveriert diese Worte bei weiteren Fragen. Vollkommene Euphorie. Pupillen mittelweit, träge reagierend. Patellar- und Achillessehnenreflexe nicht auslösbar. Keine Empfindlichkeit mehr bei Berührungen. Urin ohne Änderung des Befundes. Kämpfer. Temperatur normal.

14. III. Temperatur normal. Puls 100, weicher. Leichte Bronchitis. Läßt nicht mehr unter sich. Pupillen mittelweit, von mäßiger Reaktion. (Kannst du sehen?) „Ja.“ (Was habe ich hier?) „3 Finger.“ Perseveriert diese Antwort auf alle Fragen mit heller Stimme. Gegenstände (Bleistift, Uhr, Buch) nimmt er in die Hand, betastet sie sorgfältig, ohne sie zu erkennen. Die ans Ohr gehaltene Uhr erkennt er offenbar sofort, ohne das Wort dafür finden zu können. Seine Eltern erkennt er nicht. Nachsprechen intakt. Keine Apraxie.

Nachmittags leichte Besserung. Kennt jetzt seine Eltern. Noch die gleichen aphasischen Störungen und Störungen der Wortfindung: Bleistift = zwei Finger, dann „Uhr“. Uhr wird als „Buddel“ bezeichnet, dann „Bier“ . . . „zu trinken“ (lacht). Messer = Saft, Wasser. Greift unsicher nach den Gegenständen, man hat den Eindruck, daß er nicht gut sieht. Uhr wird als „Glock“ bezeichnet, erst nach längerem Raten („wie heißt das noch?“) richtig. Nase +. Ermüdet am Schluß stark, schließt die Augen.

15. III. Zustand unverändert. Körperliches Befinden gut. Temperatur 37,8. Puls 100.

16. III. Sehr erregt, schreit und singt, ruft „o weih, o weih!“ klatscht in die Hände, steckt die Fäuste in den Mund, sucht sich das Hemd abzureißen, schlägt um sich, kratzt, spuckt. Reagiert nicht auf Anruf, erkennt weder Arzt noch Schwester. Klagt, er müsse sterben, ruft: „Bliew ik dot?“

„Ich komme zu dem lieben Gott und in den Himmel zu den Engeln.“ Anfallsweise Erregungszustände von 3—5 Minuten Dauer. Dieselben wiederholen sich in kurzen Abständen die ganze Nacht hindurch.

17. III. Zustand gleichmäßig erregt, erkennt aber auf Frage seine Umgebung. Verweigert Nahrung. Läßt Urin und Stuhl unter sich. Wird in die psychiatrische Klinik verlegt.

Bei der Aufnahme in die psychiatrische Klinik körperlicher Befund wie oben, nur reaktionslose, enge Pupillen, Tremor der Hände. Erregt, singt und lacht, verbigeriert viel, ruft ständig nach den Eltern. Schließt plötzlich die Augen, dreht sich nach der rechten Seite, Zuckungen im linken Arm. Reagiert für eine Minute nicht, scheint besinnungslos. Solche Anfälle will das Personal schon 4 beobachtet haben. Uhr nach langem Zögern erkannt. Messer = Griffel. Bleistift richtig. Schlüssel = Klingel, Messer = — — — „das ist blank“, Geldtasche = perseveriert „Klingel“.

18. III. Örtlich einigermaßen orientiert, hält jedoch die psychiatrische und die Kinderklinik nicht auseinander. Erinnerung an die jüngste Vergangenheit unklar. In der Unterhaltung gut fixierbar, während er noch kurz vorher laut gesungen hatte: „Ich hatt' einen Kameraden.“ Jahr +. Schvernögen: In über 1 m Finger gezählt. Wortamnesie heute nicht deutlich. Sobald man sich nicht mit ihm unterhält, beginnt er zu verbigerieren: „Nach mien Öllern, nach all mien Öllern, nach Nienkirchen, nach Nienkirchen.“ . . . „Aua, aua, dat tut so weh, dat tut so weh, dat tut so doll weh, aua, aua.“ verbigeriert dies lange Zeit. Sieht jemand lachen, lacht sofort mit, echolaliert das Wort „sofort“. Iterierende Wischbewegungen mit beiden Händen. Ausgesprochen heiter.

19. III. Wesentlich ruhiger. Wieder ausgesprochene Wortamnesie. Im Bilderbuch setzt er „Eule“ = „Papagei“, Kuchen = „Fingerring“, dann „Backofen“, erkennt schließlich auf Vorhalt. Truthahn = negativ. Bürste = „Das ist rot, ist es ein Kamm?“ Hält auch auf Vorhalt darauf fest, schließlich richtig: „Das ist eine Bürste“ (macht reibende Bewegungen dazu). Pferde richtig. Zuckerhut = „blau, gelb“ (Zuckerhut?). „Ne, ein Zuckerhut ist das nicht“ . . . „ein Ei“ Tasse = „Pott“. Gänse = „Enten“. Zeigen von Körperteilen: linker Daumen +, Nase +, Stirn? „Dat weit nicht.“ Schulter +, Brust +. Keine Apraxien.

Monate und Wochentage können vorwärts, aber nicht rückwärts aufgesagt werden. Von 20—1 wird richtig gezählt. Bilder werden in ihrem Zusammenhang nicht erkannt, werden aber wiedererkannt. Beginnt plötzlich wieder zu verbigerieren. „All mien Öllern, all mien Öllern.“ Deutlicher Tremor beider Hände.

Im Urin Spuren Eiweiß, freie Glukuronsäure.

20. III. Die psychischen Störungen sind abgeklungen. Zunehmende Bronchitis. Digitalis.

21. III. Völlig klar. Durchfälle. Stomatitis.

22. III. Bronchitis nimmt zu. Dauernd heftige Durchfälle.

23. III. Puls kaum fühlbar. Koffein. Starkes Rasseln über beiden Lungen.

Nachmittags Exitus.

Die Sektion ergab zunächst keinerlei Anhaltspunkte für die Entstehung des Leidens. Die Hypophyse war nicht vergrößert. Erst die

mikroskopische Untersuchung brachte Aufklärung; es fand sich ein nicht ganz kirschkerngroßer Tumor, der vom Hypophysenmittellappen ausgehend sich in den Hinterlappen vorwölbte und etwa die Hälfte des Hinterlappens einnahm.

Für den deliranten Zustand kommt dieser Tumor aber kaum als ursächliches Moment in Frage. Man muß wohl annehmen, daß die Pituglandolinjektion von dem 10 jährigen Knaben nicht vertragen wurde, daß er auf diese mit dem deliranten Zustand reagierte. Man könnte nun schließen, daß es sich also auch bei endokrinen Störungen um echte Vergiftungen, um echt toxische Schädigungen handelt, daß diese Störungen also nur quantitativ verschieden sind von den echt toxischen, daß sie normalerweise nur nicht in derartiger Konzentration in den Kreislauf gelangen, und es infolgedessen nur zur manischen oder melancholischen Attacke kommt. Damit wäre die Möglichkeit zugegeben, daß es sich bei der Manie und bei der Melancholie tatsächlich nur um Gehirnschädigungen von zarterer Form handelt, daß die Erkrankungen also doch in eine Linie zu setzen wären mit den echt toxischen Störungen. Ich glaube aber, man muß doch sehr vorsichtig mit diesem Schluß sein. Das Pituglandol ist ein Gemisch von 6 verschiedenen Substanzen, von denen 2 ihrem Wesen nach noch völlig unbekannt sind. Wir wissen gar nicht, was für Substanzen bei der Darstellung des Pituglandols extrahiert wurden, und wissen namentlich nicht, ob diese das Pituglandol konstituierenden Substanzen sich bei einer manischen oder melancholischen Attacke überhaupt im Kreislauf befinden, ja wir haben auch nicht den geringsten Anhaltspunkt dafür, daß gerade endokrine Störungen der Hypophyse eine Bedeutung haben für das Zustandekommen einer manisch-depressiven Erkrankung. Immerhin ist die Betonung der Euphorie in dem deliranten Zustand bemerkenswert. Ich glaube aber nicht, daß der oben beschriebene Fall einen Beweis liefern kann für eine Gleichartigkeit der Giftwirkung bei endokrinen und echt toxischen Störungen. Wenn es sich beim Pituglandol um eine Substanz handelt, die mit Sicherheit von den endokrinen Drüsen stammend bei manisch-depressiver Erkrankung in vermehrtem Maße sich im Kreislauf befände, als in der Norm, dann wäre dieser Schluß vielleicht zulässig. Das ist aber keineswegs der Fall, und deshalb muß man das Pituglandol als eine echt toxische, „hirnfremde“ Substanz auffassen; es entspricht daher durchaus den Erwartungen, daß auch bei dieser Vergiftung das heteronome Zustandsbild des Delirs auftrat.

Zwischen den im ersten Teil dieser Arbeit geschilderten Psychosen — Fälle 1—9 — und denen des zweiten Teiles — Fälle 10—12 — besteht aber noch ein Unterschied. Im ersten Teil hatten wir es durchweg mit akuten Vergiftungen und Schädigungen zu tun, im zweiten Falle dagegen handelt es sich um mehr subakut und chronisch verlaufende Krankheiten, die von Psychosen begleitet werden. Fall 10, die Angstmelancholie bei Nephritis, scheidet für mich als nur ausgelöste Psychose eines konstitutionell Veranlagten aus, im Fall 11 und 12 handelt es sich um Tuberkulosen.

Daß sich die Zustandsbilder bei subakuten und chronischen Vergiftungen anders gestalten, als bei heftigen akuten Schädigungen, ist nicht wunderbar. Es wurde schon von der tuberkulösen Euphorie, von der tuberkulösen Neurasthenie, dem tuberkulösen Charakter gesprochen. Ferner wurde erwähnt, daß das anfälligste — und bei der Tuberkulose vielleicht auch das bevorzugte — Gebiet des Gehirns dasjenige sei, das die Affekte vermittelt. Bei langsam einsetzenden Schädigungen wird nun auch dies Gebiet zuerst Störungen aufweisen, es wird die Psychose unter der in geringen Dosen und protrahiert einwirkenden Noxe sich leicht in diesem Stadium halten, es wird nicht zu schwerer Beteiligung auch der anderen Hirngebiete kommen, und auf diese Weise entwickelt sich dann ein Zustandsbild, das in seiner Affektlabilität oder in seiner Affektbetonung dem einer echten manischen oder melancholischen Erkrankung äußerst ähnlich werden kann, ohne daß man es mit einer solchen identifizieren dürfte. Sehr häufig wird man bei genauer Untersuchung in diesem Krankheitsbild dann auch Züge finden, die zum Bild einer echten Manie oder Melancholie nicht passen. Dies finden wir z. B. recht ausgesprochen im Fall 12, bei der Psychose im Verlaufe eines Lymphgranuloms; so bestand neben der traurigen Verstimmung eine erhebliche Schwerbesinnlichkeit, Erschwerung der Auffassung, mangelhafte Erinnerung an die jüngste Vergangenheit, zeitweise sogar Orientierungsstörungen, also Symptome, die bereits sehr weitgehend an einen *Korsakow*-schen Symptomenkomplex erinnern. Ähnliche Bilder können auch bei leicht verlaufenden akuten Infektionskrankheiten auftreten. So berichtet *K. Th. Neumann* aus der Kieler Klinik über einen Fall von Psychose nach Influenza, deren Zustandsbild er zum Schluß kurz dahin zusammenfaßt: „Eine . . . Psychose mit den Hauptsymptomen einer Melancholie, verbunden mit traumhafter Verwirrtheit, Wahnideen und „Halluzinationen“, also auch hier

„Nebensymptome“, die die Melancholie ihres endogenen Charakters entkleiden und ihr das symptomatische Gepräge geben.

Schließlich muß man aber auch überlegen, ob man wirklich Psychosen infolge chronischer und akuter Schädigungen ganz mit einem Maße messen darf. Es können durch die langdauernde Einwirkung geringer Giftmengen Veränderungen in der Reaktionsweise des Gehirns hervorgerufen werden, über die wir noch in Unkenntnis sind. Am deutlichsten zeigt sich m. E. der Unterschied bei Betrachtung der akuten Alkoholvergiftung und der auf chronischen Alkoholismus beruhenden Geistesstörungen. Bei der akuten Alkoholvergiftung tritt der Rausch ein, der betroffene ist in erster Linie benommen; hinzutritt häufig die sogenannte „manische“ Phase des Alkoholrausches, über die ich weiter unten noch bei Besprechung der Bewußtseinstörungen mich äußern werde. Bei anderen kommt es mehr zu einem Ausfall an Beweglichkeit, zu einer ausgesprochenen Denkräglichkeit. In höheren Stadien kann der Zustand ausgesprochen delirant werden, zu örtlicher und zeitlicher Desorientierung führen, die Reden können inkohärent werden. Meist tritt vorher tiefe Benommenheit und Schlaf ein. Bei dem chronischen Alkoholiker ist von alldem nichts zu merken. Sein Gehirn reagiert nicht mehr in dieser intensiven Weise schon auf verhältnismäßig kleine Giftmengen, es tritt viel später Benommenheit ein, wenn es überhaupt zu solcher kommt. Kommt es aber schließlich nach lang dauerndem Alkoholabusus zu einer Psychose, so äußert diese sich im Delirium tremens, oder in einer der Alkoholpsychosen, oder in einem Eifersuchtswahn, von denen der letztere gewiß sich nicht den exogenen Schädigungstypen einordnen läßt. Es müssen weitgehende Veränderungen im Gehirn eingetreten sein, ehe sein Verhalten dem Gift gegenüber sich so ändern konnte, daß es auf sonst berauschende Alkoholdosen nicht mehr mit einem Rauschzustand, einer Bewußtseinstörung, reagierte. Auch sonst finden sich häufig genug körperliche Veränderungen beim Alkoholiker, Leberschwellung, Nierenreizung u. a. m. Diese Fälle können meiner Ansicht nach nicht von vorne herein auf gleiche Stufe gestellt werden mit solchen, bei denen eine akute Schädigung einen im übrigen intakten, normalen Organismus befällt. Es spielen eben bei den chronischen Vergiftungen Faktoren mit, über die wir noch nicht genügend aufgeklärt sind und die ganz offensichtlich Veränderungen im Organismus hervorrufen, die ihn nicht mehr in der gleichen Weise auf hirnschädigende Einflüsse reagieren lassen wie den Normalen. Ähnlich verhält es sich möglicherweise auch

bei chronischen Infektionskrankheiten, bei Tuberkulose, bei chronischer Nephritis und anderen Prozessen. Ich erinnere auch an die *Tabesparanoia*. Das soll nun nicht heißen, daß bei derartigen chronischen Intoxikationen nicht auch Psychosen von der Art der *Bonhoefferschen* Schädigungstypen eintreten können, das ist bei den chronischen Intoxikationen wahrscheinlich sogar das häufigere. Ich glaube aber doch, daß man sie nicht ganz in eine Linie stellen darf mit akuten echt toxischen Schädigungen, da eben zu viel uns noch nicht genügend bekannte Veränderungen des ganzen Stoffwechsels bei chronischer Gifteinwirkung entstehen können, die ein abgeändertes Reagieren des Organismus und des Gehirnes als durchaus möglich erscheinen lassen.

Nicht vorübergehen kann man an der Tatsache, daß bei der Paralyse, einer exquisit exogenen Erkrankung nicht selten manische und melancholische Zustandsbilder beobachtet werden. Jedoch gilt für die Paralyse das, was über chronische Vergiftungen eben gesagt wurde; dann kann aber auch bei ihr die Sache ähnlich liegen wie bei der Tuberkulose. Man führt die Erregungszustände — also auch plötzlich auftretende manische Attacken — neuerdings auf akute Spirochätensausaaten zurück. Es ist sehr möglich, daß damit gleichzeitig stärkere toxische Einflüsse sich geltend machen können, die eben dann zu einer Reizung der am ehesten erregbaren Affektzentren führen. Mitunter kommt es ja auch plötzlich zu direkt deliranten Zuständen, die dann als schwere Intoxikationen aufzufassen wären. Gerade diese Beobachtung macht es sogar wahrscheinlich, daß es sich nicht nur um rein reaktiv entzündliche Vorgänge bei der Paralyse handelt, wie manche jetzt anzunehmen geneigt sind. Aber auch die Lokalisation der akuten Spirochätensausaat kann möglicherweise eine Rolle spielen, es kann zu lokalen Reizerscheinungen in dem befallenen Zentrum kommen, wodurch dem Erregungszustand der Stempel aufgedrückt werden könnte. Endlich kann auch hier die konstitutionelle Veranlagung eine Rolle spielen, wie *Pernets* Untersuchungen dargetan haben. Jedenfalls meine ich, daß man die Paralyse nicht unmittelbar in gleiche Linie setzen darf mit akuten echt toxisch-infektiösen Prozessen.

Ich habe bei Besprechung der amentiaartigen Bilder hervorgehoben, daß sie sich von anderen Krankheitsbildern, insbesondere von der verworrenen Manie am besten abgrenzen lassen durch den Nachweis der Trübung des Bewußtseins, die selbst bei hochgradigen verworrenen Manien sich häufig noch als fehlend erkennen läßt

Ich möchte die Trübung des Bewußtseins als das allen symptomatischen Psychosen — freilich keineswegs nur ihnen — eigene Symptom bezeichnen. (Die infolge chronischer Intoxikation auftretenden Psychosen sind hier nicht mit eingeschlossen.) Ohne Bewußtseinstörung keine symptomatische Psychose. Es ergibt sich diese Bewußtseinstörung eben aus der exquisit toxischen, echt toxischen, die Lebensvorgänge der Zellen ganz allgemein herabsetzenden Wirkung der schädigenden Agentien, seien es nun Ektotoxine oder Endotoxine, seien es giftige Stoffwechselprodukte oder giftig wirkende chemische Substanzen. Unter dem Begriff der Bewußtseinsstörung oder Bewußtseinstörung wird von mir subsummiert die Erschwerung der Auffassung, Herabsetzung der Merkfähigkeit, Störungen der Aufmerksamkeit, Herabsetzung der Produktivität und die durch diese Symptome hervorgerufene Denkerschwerung. Bei höheren Graden der Bewußtseinstörungen kommt es dann erst zu Desorientierung, Personen- und Situationsverkenntung, schließlich zu schwerer Benommenheit und Koma. Bei dieser Auffassung des Begriffes der Bewußtseinstörung finden wir dieselbe bei allen ausgeprägten exogenen Schädigungstypen, bei Delirien und Dämmerzuständen, bei den epileptiformen Erregungen und bei der amentiaartigen Erkrankung. Ich möchte aber glauben, daß auch die Prodromalerscheinungen der schweren Psychosen und die leichten Psychosen, wie wir sie besonders häufig bei der Chorea sehen, ebenfalls schon zurückzuführen sind auf leichte Bewußtseinstörung. Die Störung des Bewußtseins beginnt eben gewiß nicht erst mit Desorientierung und Personenverkenntung. Welch schwere Alkoholintoxikation gehört dazu, um diese Symptome herbeizuführen. Und doch besteht zweifellos schon vorher eine Trübung des Bewußtseins. Bei den Alkoholvergiftungen und sicherlich auch bei Fieberdelirien in ihren Anfangsstadien und anderen Infektionspsychosen darf man wohl annehmen, daß sich zunächst ein Fortfall von Hemmungen als erste Lähmungserscheinung bemerkbar macht mit gleichzeitigem Auftreten von Reizerscheinungen, dies führt zu dem sogenannten „manischen“ Vorstadium. Bei der Manie aber stelle ich mir vielmehr eine Erleichterung des Erregungsablaufes, eine Art Hyperfunktion der Gehirnelemente vor, analog der Hyperfunktion aller Zellen des Organismus. Das kann momentan wohl zu einem ähnlichen, fast gleichen Zustandsbilde führen, und doch auf grundverschiedener Basis beruhen, etwas Grundverschiedenes sein. Ferner spielt der „eingenommene Kopf“ beim Beginn von Infektionskrankheiten doch gewiß eine der allerersten Rollen, und er bedeutet nichts anderes,

als eine subjektive und oft auch sehr deutlich objektiv in Erscheinung tretende Denkerschwerung, eine Denkträgheit. Die Tätigkeit des Gehirns liegt darnieder infolge der Gifteinwirkung. Ich möchte den Ausfall an Spontaneität, der von *Kleist* als so charakteristisch für leichtere Choreapsychosen angesehen wird, auch zum größten Teil zurückführen auf die Einwirkung des „Choreatoxins“ auf das Gehirn, also auch auf eine infektiös-toxische Ursache.

Welcher Art der Beginn einer „exogenen“ Psychose ist, ob mehr die Denkträgheit oder die aufgeregte Vielgeschwätzigkeit, mehr die Stimmungsanomalie, die heitere, ängstliche, schreckhafte oder reizbare Verstimmung, mehr die Bewegungsunruhe oder die Bewegungsarmut in den Vordergrund tritt, das dürfte einerseits wieder von der Art des Giftes (auch der Art, wie es am liebsten lokalisatorisch angreift) abhängen, wie z. B. bei der Chorea, bei der die Verstimmungen so außerordentlich charakteristisch sind, oder beim Alkohol, der meist erst ein mehr manisches Zustandsbild erzeugt, andererseits wohl aber auch von der Veranlagung des jeweiligen Individuums, bei dem bald mehr die affektive, bald mehr die assoziative, bald mehr die motorische oder die Empfindungssphäre für Gifte ansprechbar ist. Wir dürfen aber aus dem jeweiligen Zustandsbild nicht schließen auf eine Gleichartigkeit des Krankheitsprozesses mit anderen diese Zustandsbilder erzeugenden Krankheiten, auch mit dem Schluß auf eine gleichartige Genese muß man m. E. äußerst vorsichtig sein, und man darf aus dem Auftreten manischer Zustandsbilder beim Entstehen exogener Psychosen, aus dem Auftreten von Stimmungsanomalien bei dieser Gelegenheit, meiner Überzeugung nach nicht schließen auf eine innerliche Verwandtschaft oder Gleichartigkeit mit einer manischen Attacke. Wann tritt denn überhaupt die Bewußtseinstrübung, eben z. B. beim Alkohol zutage? Doch recht spät; und doch besteht sie subjektiv ganz ohne Zweifel schon vorher. So ist es, wie ich mit Sicherheit annehmen möchte, auch bei anderen manisch beginnenden exogenen Psychosen. Und mit dem Abklingen der exogenen Psychosen ist es nicht anders; hierher gehören *Bonhoeffer's* hyperästhetisch emotionelle Schwächezustände und der *Korsakow'sche* Symptomenkomplex mit seiner erschwerten Auffassung und herabgesetzten Merkfähigkeit. Auch da fehlen den geschädigten Hirnelementen eben noch die sonst vorhandenen Hemmungen, oder es liegen noch krankhafte Reizzustände oder Funktionsausfälle vor. Auch bei den Folgen körperlicher und geistiger Übermüdung dürfte es nicht anders sein. Doch kommt man hier schon an die Grenze von Neurose und Psychose, die sicherlich

unscharf, fließend ist, ebenso wie eben auch der Übergang vom normalen zum getrübtten Bewußtsein.

Bewußtseinstrübungen kommen, wie schon oben betont, nun keineswegs nur den echt toxischen, den exogenen Psychosen zu. In erster Linie sei hier an die Epilepsie erinnert, die geradezu charakterisiert ist durch eine regelmäßig bei fast all ihren Erscheinungsformen auftretende Bewußtseinsstörung. Aber auch bei allen anderen hochgradigen Geistesstörungen kann es gelegentlich zu einer Bewußtseinsstörung kommen. Wir beobachteten erst kürzlich bei einer Patientin, die an einer Katatonie (oder an einer schweren Attacke einer verworrenen Manie) leidet, $\frac{1}{2}$ Stunde nach ihrer Einlieferung einen typischen epileptischen Anfall mit Pupillenstarre, Aufhebung der Reflexe, Einnässen, retrograder Amnesie. Irgendwelche epileptischen Antezedentien waren nicht nachweisbar, übrigens waren auch keine Anhaltspunkte für konstitutionell manische Veranlagung zu gewinnen — dies sei bemerkt im Hinblick darauf, daß man anamnestisch oft keine Anhaltspunkte für solche Veranlagung gewinnen kann, obwohl der spätere Verlauf zeigt, daß es sich um echte Manien resp. Depressionen handelt; die Anlage ist eben bis dahin latent geblieben. Es können eben auch die „endokrinen“ Vergiftungen bei intensiver Einwirkung zu Bewußtseinstrübungen führen. Es erscheint mir aber fraglos, daß die echt toxischen Schädigungen eben charakterisiert sind dadurch, daß sie schon in ganz geringen Mengen zu erst leichten, bald aber ausgesprochenen Bewußtseinstrübungen führen.

Der Nachweis der Bewußtseinstrübung ist gerade in seinen Anfängen gewiß oft schwer zu erbringen. Ich habe schon betont, daß ich den Ausfall von Spotaneität, mitunter gepaart mit Ablenkbarkeit durch äußere Sinneseindrücke, für wichtig halte. Ferner kommt hier sehr wesentlich eine Störung der Aufmerksamkeit und der Merkfähigkeit in Betracht. Im ersteren Falle handelt es sich darum, daß die Kranken sich nicht auf einen Punkt konzentrieren können, eben durch äußere Sinneseindrücke oder durch Nebenassoziationen abgelenkt werden — eine Folge des nicht mehr regelrechten Zusammenarbeitens der toxisch geschwächten Elemente. Bei der objektiv nachweisbaren Merkfähigkeitsstörung handelt es sich mehr wohl um eine Auffassungsstörung. Die Reaktion von seiten des Gehirns ist verlangsamt, es können nur wenig Sinneseindrücke in der Zeiteinheit aufgenommen werden, so daß es zu keiner Bildung von Engrammen kommt. Es werden dann z. B. bei der Ziehenschen Aufmerksamkeitsprüfung nur die jeweilig aufgefaßten Zahlen reproduziert. Ist es aber zu einer Engramm-

bildung gekommen, so ist die Reproduktionsfähigkeit oft überraschend gut. Ausgerechnete Exempel werden oft gut behalten, während Zahlen schlecht nachgesprochen werden. Sicherlich findet sich nebenher — und das wohl namentlich beim Abklingen der Psychose, ausgesprochen ja beim *Korsakowschen* Syndrom — auch ein leichtes Schwinden der einmal fixierten Engramme, die eben nicht tief genug „eingeschrieben“ waren, und dann tritt die eigentliche Merkfähigkeitsstörung in Erscheinung.

Ich glaube auch, daß es mitunter ganz unmöglich sein kann, eine leichteste Bewußtseinstörung zu unterscheiden von anderen Arten der Denkhemmung, so besonders von Zuständen ängstlich ratloser Erregung, wie man sie bei der Angstmelancholie findet, auch von der Denkhemmung bei der klassischen Melancholie. Ebenso kann es bei manchen leicht manischen Zustandsbildern im Augenblick oft unmöglich werden, eine Differentialdiagnose zu stellen gegenüber dem Fortfall von Hemmungen und den Reizerscheinungen, wie sie sich bei manchen Gifteinwirkungen als erstes Zeichen der Hirnschädigung offenbaren. Vielleicht kann man mitunter mit Vorsicht aus subjektiven Angaben der Patienten etwas entnehmen, aus einer Abneigung gegenüber komplizierteren Denkleistungen bei toxisch geschädigtem Gehirn, während der wirklich Manische an jede Aufgabe gern herangeht. Doch pflegt das manische Vorstadium bei akuten toxischen Schädigungen meist nicht lange anzuhalten.

Es sei nochmals darauf hingewiesen, daß bei verworrenen Manien häufig eine Bewußtseinstörung nur vorgetäuscht wird, indem die Patienten einfach vorbeireden oder überhaupt nicht zu fixieren sind. Bei sehr genauer Beobachtung gelingt es doch mitunter, eine oder die andere sprachliche Äußerung zu erhaschen, die beweist, daß der Kranke tatsächlich hinsichtlich seiner Umgebung voll orientiert ist und die Vorgänge um ihn her richtig auffaßt.

Schließlich sei auch noch bemerkt, daß wir ganz verschiedenartige Bewußtseinstörungen kennen. Die psychogene, hysterische Bewußtseinstörung ist sicherlich eine ganz exquisit andere als die bei organischen Psychosen. Es ist ja allgemein bekannt, und unsere Erfahrungen mit der *Kauffmannschen* Starkstrombehandlung bei Kriegshysterikern und auch Erfahrungen mit Hypnose lehren uns ja jetzt täglich, daß diese Art der Bewußtseinstörung momentan zum Verschwinden zu bringen ist. Sie kann m. E. in keiner Weise auf eine Stufe gestellt werden mit der organischen Bewußtseinsstörung, wenn auch das Zustandsbild an sich das gleiche sein

kann, und tatsächlich aus endogener Ursache ein heteronomes Zustandsbild entsteht.

Ich möchte hier nur durch das Betonen des stets und frühzeitigst vorhandenen Bestehens einer Bewußtseinsstörung bei allen echt toxischen akuten Psychosen den prinzipiellen Gegensatz herausgestellt haben zwischen den „endokrinen Vergiftungen“, wenn man so sagen will, wie sie bei Manisch-Depressiven vorliegt und den echt toxischen Schädigungen, die zu den Prädilektionstypen *Bonhoeffer*s führen. Geradeso wie durch eine „exogene“ Schädigung bei einem hysterisch veranlagten Individuum — wer weiß, wie weit bei hysterischer Veranlagung auch endokrine Störungen mitspielen? (man denke an die meist ausgesprochene Lymphozytose des Blutes und an die nicht seltene Kombinierung hysterischer und basedowoider Symptome, an hysterische Störungen beim Status thymolymphaticus) — eine funktionelle Psychose ausgelöst werden kann, geradeso kann natürlich bei einem konstitutionell Manischen oder Depressiven eine Manie oder Melancholie ausgelöst werden. Ein nicht Belasteter wird aber niemals mit einer Manie oder einer Melancholie auf eine echt toxische, auf eine exogene Schädigung im *Bonhoeffer*schen Sinne hin, reagieren. Zuzugeben ist allerdings, daß ein manisches oder depressives Zustandsbild bei ganz leichten echt toxischen Psychosen, besonders aber bei subakuten und chronischen Schädigungen auftreten kann, so daß praktisch eine Differentialdiagnose aus dem Zustandsbild allein unmöglich werden kann. Manisch Veranlagte können dagegen, wie *Bonhoeffer* es beschrieben hat, sehr wohl an einer Infektionspsychose erkranken, und auch ich sah kürzlich einen hypomanischen Patienten bei einer Pneumonie an einem ausgesprochenen Delir erkranken, bei dem die manische Komponente deutlich erhalten war, während andererseits Desorientierung, Personenverkennerung, Konfabulationen, bei Fixierung auch erschwerte Wortfindung, Denkrägarheit sich nachweisen ließen. Beide Erkrankungen gingen deutlich einander parallel, nicht einmal, daß man den Eindruck gehabt hätte, das Delir würde nur durch die manische Komponente gefärbt.

Auf Grund der Eigenart der Wirkungsweise echt toxischer Schädigungen auf das Gehirn sind die Psychosen im Anschluß an echt toxische Noxen von pathologisch-physiologischem Gesichtspunkte aus zu einer geschlossenen Einheit zusammenzufassen. Unter echt toxischen Schädigungen sind die bakteriellen Ekto- und Endotoxine, bei Eiweißzerfall entstehende giftige Substanzen

(Peptone), vielleicht auch toxische Substanzen von Geschwulstzellen, und schließlich chemisch definierte Gifte zu verstehen. Auszuschließen sind dagegen alle Schädigungen auf Grund pathologischer Funktion der Drüsen mit innerer Sekretion, demnach auch alle Generationspsychosen, soweit diese nicht Folgen echt toxischer Prozesse sind. Daß auch bei innersekretorischen Schädigungen ähnliche oder gleiche Zustandsbilder vorübergehend auftreten können, berührt die Zusammengehörigkeit der echt toxischen Psychosen nicht. Auch symptomatologisch gehören die Psychosen infolge echt toxischer Schädigungen zusammen. Allen gemeinsam ist ein sehr frühzeitiges Auftreten einer Bewußtseinsstrübung (im weitesten Sinne des Wortes). Die Eigenart der Reaktionsweise des Gehirnes bringt es mit sich, daß im Beginn der Psychose häufig manisch oder depressiv gefärbte Zustandsbilder entstehen. Es scheint, daß die das Affektleben vermittelnden Hirnsubstrate am leichtesten aus dem Gleichgewicht zu bringen sind. Häufig lassen sich in diesen manischen oder depressiven Phasen bereits die ersten Zeichen einer Bewußtseinsstrübung nachweisen (erschwerter Auffassung, Merkfähigkeits- und Aufmerksamkeitsstörungen, Herabsetzung der Produktivität, rasche Ermüdbarkeit). Bei stärkerer Schädigung des Gehirns reagiert dasselbe in Form der von *Bonhoeffer* aufgestellten Prädilektionstypen. Dieselben lassen sich unter dem Namen der heteronomen Zustandsbilder (*Kleist*), als solche, die dem normalen Seelenleben fremd sind, zusammenfassen. Hierher gehören Delirien und Dämmerzustände, epileptiforme Erregungen, Zustände von ängstlich-ratloser Erregung, Stuporzustände, schließlich die Amentiabilder, die unter mehr halluzinatorischer, psychomotorischer oder unter mehr sprachlich verworrener, psychomotorischer Erregung verlaufen. Bei subakut oder chronisch einwirkenden, echt toxischen Schädigungen kommt es nicht immer zu diesen letztgenannten, schwer psychotischen Erscheinungen, bei ihnen bleibt das Zustandsbild häufig auf der ersten Stufe der Giftwirkung; es resultieren dann die ersterwähnten manisch oder depressiv (ängstlich, selten wohl traurig) gefärbten Zustandsbilder mit den Zeichen leichten Ergriffenseins der Klarheit des Bewußtseins, (tuberkulöse Psychose). Vielleicht besteht auch noch ein weitgehender Unterschied zwischen Psychosen im Anschluß an akute oder chronische, echt toxische Schädigungen, insofern als unter dem Einfluß der chronischen Schädigung das Gehirn seine Reaktionsweise auf dieselbe abgeändert haben kann. Darauf weisen die Beobachtungen des Auftretens homonomer Zustandsbilder im Verlaufe von chron -

schem Alkoholismus und im Verlaufe von Paralyse und Tabes hin (Eifersuchtswahn, manische oder depressive Attacken der Paralyse, Tabesparanoia).

Welche Art der verschiedenen Reaktionsformen in Erscheinung tritt, ist von mehreren Faktoren abhängig. Eine überragende Rolle kommt dabei der Veranlagung des einzelnen Individuums zu. Hierfür spricht das oft zu beobachtende wiederholte Auftreten des gleichen Psychosetypus auf verschiedenartige echt toxische Schädigungen bei ein und demselben Individuum. Die Veranlagung zur Psychose spielt eine ganz besondere Rolle bei den Amentia-psychosen mit ihrem oft so außerordentlich protrahierten, die Schädigung nach unseren heutigen Vorstellungen weit überdauernden Krankheitserscheinungen, so daß der Gedanke nicht fern liegt, ihnen eine besondere Stellung den anderen Psychosetypen gegenüber einzuräumen. Man hat den Eindruck, daß gewisse Gifte und Toxine den Psychosearten ein besonderes Gepräge geben. So scheint der Alkohol und das Tuberkelbazillengift eine besondere Affinität zu den das Affektleben vermittelnden Hirnsubstanzen oder Hirnzentren zu haben, bei leichteren Choreaspsychosen begegnen wir besonders Ängstlichkeit und Reizbarkeit, der Typhus scheint wieder eine besondere Neigung zu manisch gefärbten Psychosetypen zu haben. Es ist wohl möglich, daß die Zukunft bezüglich der Färbung und des Verlaufes der einzelnen Psychosetypen, auch bezüglich der Häufigkeit des Auftretens einer Psychose nach bestimmten Noxen, *Kraepelins* Erwartungen entsprechend, unsere Erfahrung bereichern wird. Die Zusammengehörigkeit der *Bonhoefferschen* Prädilektionstypen und der symptomatischen, echt toxischen Psychosen überhaupt, wird dadurch aber nicht berührt. Endlich kommt der Intensität der Gifteinwirkung wohl auch eine gewisse Bedeutung zu, wenn auch wohl in letzter Linie. Bezüglich des Unterschieds der mehr psychoneurotischen und echt psychotischen Erscheinungsformen dürfte dies zweifelsfrei sein. Wie weit die Giftintensität bei Entstehung der echt psychotischen Bilder noch eine Rolle spielt, bleibt dahingestellt.

Eine manische oder melancholische Erkrankung kann niemals als eine nur symptomatische Störung aufgefaßt werden. Die ganze Reaktionsweise des gesamten Organismus bei dieser Erkrankung ist zu verschieden von der Reaktionsweise auf echt toxische Schädigungen. Faßt man die manisch-depressive Erkrankung als eine Art endokriner Vergiftung auf, so ist m. E. daran festzuhalten, daß nicht nur ein quantitativer, sondern ein qualitativer Unterschied zwischen der endokrinen und der echt toxischen Ver-

giftung besteht. Tritt trotzdem eine echte manische oder eine echte melancholische Erkrankung im Gefolge (oder auch parallel) einer echt toxischen Schädigung auf, so ist diese Erkrankung, auf konstitutioneller Veranlagung beruhend, als nur ausgelöst durch die echt toxische Schädigung zu erachten. Lassen sich anamnestisch keine Anhaltspunkte für die konstitutionelle Veranlagung finden, so ist dies nicht beweisend gegenüber der hier vertretenen Auffassung. Auch bei völlig endogen ohne jede äußere Veranlassung entstehenden Manien oder Melancholien läßt sich anamnestisch zuweilen kein Anhaltspunkt finden für eine bestehende Veranlagung.

Daß sich rein symptomatologisch die manische oder depressive Phase bei echt toxischer Schädigung häufig nicht wird trennen lassen von einer leichten manischen oder leichten melancholischen, namentlich ängstlich-melancholischen Erkrankung, ist zuzugeben. Das gleiche gilt von der Differentialdiagnose zwischen verworrener Manie, Motilitätspsychose, katatonischer Erregung und Amentia. In beiden Fällen dürfte der Nachweis einer mehr oder minder starken Bewußtseinstörung noch am ehesten zu einem Entscheid verhelfen können.

Ich halte das Bestreben für wertvoll, die ätiologisch und pathologisch - physiologisch offenbar eng zusammengehörenden Psychosen im Gefolge echt toxischer Schädigungen möglichst scharf von anderen Psychosen zu trennen.

Literatur.

- Kraepelin**, Arch. f. Psych. Bd. 10/11. Über den Einfluß akuter Krankheiten auf die Entstehung von Geisteskrankheiten.
- Siemering**, Deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrhunderts. Über Psychosen im Zusammenhang mit akuten und chronischen Infektionskrankheiten.
- Bonhoeffer**, Aschaffenburgs Handbuch. 1912. Über Infektionspsychosen.
- Derselbe, Mtschr. f. Psych. u. Neur. 1913. Bd. 34. Die Infektions- und Autointoxikationspsychosen.
- Derselbe, Ztbl. f. Nerv. u. Psych. 1909. Bd. 20.
- Kleist**, Postoperative Psychose. Berlin 1916. Julius Springer.
- Specht**, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig.-Bd. 19. Zur Frage der exogenen Schädigungstypen.
- Bonhoeffer**, Arch. f. Psych. 1917. Bd. 38.
- Kleist**, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. Bd. 1911.
- Urbach**, W. klin. Woch. 1907.
- Eichhorst**, Dtsch. med. Woch. 1898. Bd. 24. Toxämische Delirien bei Herzkranken.
- Saathof**, Münch. med. Woch. 1910. S. 509. Herzkrankheit und Psychose.
- von Muralt**, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1913. Bd. 7. S. 474. Ref. Über die psychischen Störungen bei der Chorea minor.
- Brodsky**, Symptomatic Psychosis of Renal Type with Report of two Cases. Ref. Jahresbericht. 1916. S. 748.
- K. Th. Neumann**, Inaug.-Diss. Kiel 1914. Über Psychose nach Influenza.
- Pernet**, Abhandl. a. der Neur., Psych., Psychol. u. ihren Grenzgebieten. 1917. Über die Bedeutung von Erblichkeit und Vorgeschichte für das klin. Bild der progr. Paralyse.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik zu Greifswald.)

Ungewöhnliche periodische Psychosen.¹⁾

Von

Prof. P. SCHRÖDER,
Greifswald.

Die Frage der periodischen Psychosen ist oft erörtert worden. Periodische Wiederkehr gehört zum Wesen einer großen Gruppe von Krankheitsfällen, die wir als manisch-depressives Irresein zusammenfassen; die öftere Wiederholung psychotischer Zustände ist uns ferner geläufig bei Kranken, die an Epilepsie leiden. Daß es außerdem periodisch wiederkehrende Krankheitszustände gibt, die sich weder den manisch-depressiven, noch den epileptischen Erkrankungen einreihen lassen, wird gewöhnlich hervorgehoben. Die ältere Literatur kennt mehrere solcher Formen; ihre Häufigkeit nimmt umso mehr ab, je mehr man einerseits lernt, atypische Fälle der manisch-depressiven und der epileptischen Psychosen besser zu erkennen, und je mehr man andererseits dazu neigt, diese beiden Krankheitsbegriffe weit zu fassen.

Der Begriff periodisch ist schwer scharf zu umschreiben. *Hitzig*²⁾ hat den Standpunkt vertreten, daß man unter Periodizität nur „die in bestimmten Zeiträumen regelmäßig unabänderlich eintretende Wiederkehr der Erscheinungen“ verstehen dürfe, wie beispielsweise den Wandel der Gestirne, die Jahreszeiten, Tag und Nacht, Schlafen-Wachen, Menstruation. Definiert man Periodizität so, dann gibt es in der Psychiatrie wahrscheinlich überhaupt keine periodischen Erkrankungen, und diejenigen Fälle, welche alsdann unter diesen Begriff zu fallen scheinen, sind nur zufällige weitgehende Annäherungen, nicht durch ihr Wesen bedingte unabänderliche Verlaufsformen. Eine solche Definition verlangt aber auch das Wort periodisch gar nicht.

Klinisch unterscheidet man vom periodischen den exazerbierenden Verlauf. Eine genaue Abgrenzung ist im Einzelfall oft un-

¹⁾ Nach einem Vortrag in der Pommerschen Vereinigung f. Neur. u. Psych. 19. Jan. 1918.

²⁾ *Hitzig*, Berl. klin. Woch. 1898. No. 1—3.

Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XLIV. Heft 5. 18

möglich, oder ist nur auf Grund bestimmter Lehrmeinungen durchzuführen, weil einerseits die Remissionen zwischen Exazerbationen sehr weitgehen und Intermissionen bzw. Heilungen gleichsehen können und weil andererseits bei Krankheiten, welche wir periodisch nennen, wie das manisch-depressive Irresein, die Zwischenzeiten oft nicht frei von leichten Krankheitserscheinungen sind¹⁾. Auch zum Begriff des Rezidivierens gehört nicht notwendig das vorherige volle Verschwundensein aller Krankheitserscheinungen.

Schließlich kommt es vor, daß dieselbe Person mehrmals im Leben an einer Psychose gleicher oder verschiedener klinischer Bedeutung erkrankt. Was wir darüber Bestimmtes wissen, beschränkt sich allerdings im wesentlichen auf die akuten heilbaren Psychosen und insbesondere auf die exogen bedingten. Es kann jemand wiederholt Fieberdelirien bei wiederholten Infektionskrankheiten in seinem Leben haben, und ein Gewohnheitstrinker kann mehrfach oder häufig an Delirium tremens oder an akuter Alkoholhalluzinose erkranken. Es wird uns nicht einfallen, dann von periodischen Psychosen zu sprechen.

Daß zum klinischen Begriff der periodischen Geistesstörungen nicht die symptomatische Gleichheit der einzelnen Anfälle gehört, zeigt uns das Hauptbeispiel, das manisch-depressive Irresein; allerdings werden wir dabei in Betracht zu ziehen haben, daß Manie und Melancholie nicht die gegensätzliche Bedeutung besitzen, welche ihr die ältere Psychiatrie zuschrieb, daß sie in weiterem Sinne vielmehr symptomatische Spielarten desselben Krankheitsvorganges darstellen. Auch in der Anerkennung dieser Tatsache liegt eine Verschiebung des Krankheitsbegriffes periodische Psychosen gegenüber den älteren Anschauungen. Aber schließlich kommt es ja überall in den Naturwissenschaften nicht darauf an, streng definierte Begriffsbestimmungen rücksichtslos an einem Beobachtungsmaterial durchzuführen, sondern das Beobachtungsmaterial, das sich ergibt, zu ordnen und danach die Begriffe zu gestalten.

Die überwiegende Mehrzahl der zur ärztlichen Beobachtung kommenden periodischen Psychosen gehört dem manisch-depressiven Irresein in seiner weiteren Fassung zu. Das gilt für die einfachen Manien und die einfachen Depressionen; das gilt aber

¹⁾ Streng genommen ist in vielen Fällen das manisch-depressive Irresein eine exazerbierende Krankheit.

auch für einen nicht unerheblichen Teil andersartiger Zustandsbilder, seit immer mehr anerkannt wird, daß die Abschnitte des manisch-depressiven Irreseins unter Umständen Bilder aufweisen können, die recht weit von den typischen rein affektiven Symptomverbänden abweichen; namentlich die Manien sind verhältnismäßig selten „rein“. Es finden sich an Stelle von Manien oder Melancholien, bzw. mit manischen oder melancholischen Elementen vermischt, kurze, aber auch recht langdauernde Zustände von hysterischem, katatonischem, paranoischem und amentiaartigem Gepräge. Damit reiht sich wahrscheinlich ein großer Teil der als periodische Verrücktheit und periodische Verwirrtheit beschriebenen Erkrankungen dem manisch-depressiven Irresein ein. Am meisten beweisend dafür sind diejenigen nicht seltenen Fälle, bei denen im Verlauf des Lebens typisch manische oder depressive Anfälle mit vorübergehenden paranoischen, amentiaartigen usw. abwechseln, namentlich dann, wenn auch die Belastung im Sinne des manisch-depressiven Irreseins spricht. Ist beides nicht der Fall, dann kann die Entscheidung nach unserem heutigen Wissen unmöglich werden.

Am längsten und eingehendsten erörtert worden sind die Beziehungen der sogen. periodischen Paranoia zur Manie und Melancholie (*Binswanger, Büttner, Pick, Wickel, Boege, Seelert* u. A.). *Specht* will bekanntlich die ganze *Kraepelinsche* Paranoia im manisch-depressiven Irresein aufgehen lassen.

Sicherlich sind „paranoische Züge“ namentlich bei leicht Manischen etwas sehr häufiges, und selbst ausgesprochen paranoische Zustandsbilder sind nicht selten. Davon ist in der Literatur jetzt viel die Rede. Welche Schwierigkeiten für die Beurteilung sich dabei jedoch im Einzelfall ergeben können, zeigt der nachstehende Fall, der symptomatisch u. a. durch das Auftreten sogen. originärer Ideen in jedem Anfall ausgezeichnet ist, d. h. einer Erscheinung, welche im allgemeinen als charakteristisch für chronisch-paranoische Erkrankungen verschiedener Genese gilt.

Fall 1. Paul Mar., Vorschlosser, geb. 1870. Aus gesunder Familie, keine Geisteskrankheiten. Gelernter Schlosser, seit 1896 bei der Eisenbahn. 4 gesunde Kinder, solide, mäßig. Früher stets gesund, hat nach Ausweis der Akten die Krankenkasse noch nicht in Anspruch genommen.

Vor 4 Jahren vorübergehend geistig verändert, Kopfschmerzen, vertrug den Lärm nicht, redete durcheinander (weiter nichts bekannt).

I. Aufnahme. 4. XI. 1909 bis 21. V. 1910: Seit 10—12 Tagen unruhig, konnte nicht mehr recht arbeiten, hielt sich selber für krank; an den Laternen-

piählen sei drahtlose Telegraphie angebracht, Angst, die Leute würden ihn abschlagen.

Redelustig, scherzhafte Antworten, gut orientiert. Deutet an, er sei schon immer bewacht worden, man telegraphiere seine Worte weiter; er sei jetzt Se. Majestät zu Wasser und zu Lande, sei ein Prinz.

In den folgenden Tagen ruhiger, meldet sich bei der Visite stramm-militärisch. Seine Mutter habe ihm schon als Kind gesagt, daß er der Kaiser sei, er habe es bloß nicht so gemerkt. Auf seiner Wanderschaft nach der Lehrzeit habe er unter Gendarmerieaufsicht gestanden, der Gendarm habe ihn stets zuerst begrüßt. Ernennet in einem wirren Schriftstück den Arzt zum Professor von Schleswig-Holstein, Rheinprovinz und Hessen-Nassau. Dezember 1909: Gehobener Stimmung, munter, schlagfertig, erzählt Zoten. Januar 1910: Vorübergehend still, traurige Miene. In der Unterhaltung wird er rasch lebhafter. Februar 1910: Stets heiter, macht Witze. Ob er Kaiser sei, werde sich herausstellen, jeder Prinz lerne ein Handwerk, wie er die Schlosserei. März 1910: Will nichts mehr davon wissen, daß er des Kaisers Sohn sei. Ruhig, geordnet, fleißig, verständige Briefe nach Hause. April 1910: Will nichts mehr hören von den Größenideen, scheint aber noch daran festzuhalten. Mai 1910: Völlig ruhig, fleißig, erklärt seine Wahnideen für krankhaft. Entlassen.

II. Aufnahme. 20. XI. bis 30. III. 1912: Nach Entlassung gesund, wieder Vorschlosser in Eisenbahnwerkstätte. Auffällig nur durch sein Schwärmen für das Militär, besuchte gern Kasernen, alle Arbeit sollte militärisch gehen.

Beginn vor 2 Wochen: Gift in der Milch, er sei Kaiser, regiere alles. Guter Stimmung, singt gerne, sonst geordnet.

Macht leicht manischen Eindruck, rascher Umschlag ins Weinerliche. Er habe vom Volk gehört, er sei Kaiser, er werde von den Offizieren in jeder Weise unterstützt, einer habe ihm einen Anzug geschenkt. Er wisse seit seiner Wanderschaft, daß er Kaiser sei, alle seine Papiere hätten einen königlichen Stempel. Er sei wohl als Kind verwechselt, wisse nicht, wer Vater und Mutter seien, nennt seine Mutter Stiefmutter.

Dezember 1911: Ständig leicht gehobener Stimmung, ideenflüchtige Äußerungen. Januar 1912: Recht manisch, ideenflüchtig, spricht viel, macht Witze, singt. Er ist der kleine Kurfürst, fährt per Automobil von Hamburg nach Kiel; sei Reichstagskandidat, Erbe des Deutschen Reiches, der richtige Kronprinz, Moltke II, habe 10 Namen, habe die ganze Welt erobert. Schreibt und zeichnet viele Bogen voll.

Wassermannsche Reaktion in Blut und Liquor negativ, keine Zell- und Eiweißvermehrung im Blut.

Vorübergehend einen Tag still, gedrückt. Hält trotzdem an seinen Größenideen fest, sei Kaiser Wilhelm I., zugleich Direktor der Artilleriewerkstätte, sei Prinz Heinrich, Moltke, Ziethen, Gneisenau in einer Person, in Wirklichkeit aber Kaiser Wilhelm II. Schon 1894 hätten sich einmal auf dem Bahnhof die Soldaten um ihn gestellt und gesagt, daß ist unser Kronprinz, er habe sich aber damals nichts dabei gedacht; auf dem Bahnhof in Berlin habe ein Offizier stramm gestanden kommandiert, als er ankam.

Februar 1912: Wird ruhiger, kein Krankheitsgefühl, drängt fort. Entweicht im Garten, wird wieder gebracht. Vorübergehend depressiver Stim-

mung. Allmählich einsichtig, sei kopfschwach gewesen, kurz von Gedanken. Hält aber fest, Sohn Kaiser Wilhelm I. zu sein.

März 1912: Dauernd geordnet, freundlich; erklärt seine Größenideen für Unsinn. Krankheitseinsicht. Geheilt entlassen.

III. Aufnahme. 17. IV. bis 12. VII. 1913: Inzwischen völlig gesund, weiter Vorschlosser bei der Bahn. Vor 8 Tagen fing er wieder an für das Militär zu schwärmen, hielt sich für den Kaiser, kommt selber in die Klinik, die Ärzte zu begrüßen.

Fröhlich, es sei hier zu gemütlich; er sei Kaiser, Sohn des Kaiser Wilhelm II., werde auch als Bahnmeister geführt; er wolle eine Probe-Mobilmachung beantragen. Redselig, ideenflüchtig, schreibt viel mit großen Zügen; schlagfertig in seinen Antworten. Wird leicht gereizt, wenn er nicht genug Schreibpapier erhält, oder seine Telegramme nicht abgeschickt werden. Sei der Kronprinz, der Prinzregent von Bayern, werde als kommandierender General geführt. Kaiser Wilhelm habe seine Mutter, die Dienstmädchen war, auf einem Gut kennen gelernt, bis jetzt sei das geheim gehalten.

Ende Mai tritt Beruhigung ein. Hält zurück mit seinen Ideen. Sehr fleißig auf der Abteilung, ruhig, höflich, geordnet. Es sei alles Unsinn und seine Krankheit gewesen. 12. VII. 1913 nach Hause entlassen.

IV. Aufnahme. 19. III. bis 23. VII. 1915: Seit der Entlassung gesund. Gut gelebt mit der Frau. Fleißig gearbeitet, hat 38 Arbeiter unter sich.

Zunächst ruhig, nur Andeutungen seiner alten Größenideen, etwas ungeniert.

Von Anfang April an lebhafter, schreibt sehr viel; Größenideen, unterschreibt sich Sohn Kaiser Wilhelm I., Königl. Schlosser, oder auch Se. Majestät Minister von Breitenbach. Spielt den Hanswurst auf der Abteilung, macht Papierfahnen, Papierhelme, marschiert umher, singt Soldatenlieder. Bekritzelt alle Bücher; allerlei Erotisches. Unverändert die alten Größenideen.

Im Mai beginnende Beruhigung. Es sei ihm als Kind eingeredet worden, daß er mal Kaiser würde. Als er aus der Fremde zurückkam, sei er mit einem Truppentransport zusammen gefahren, das sei ihm aufgefallen. Wenn er dann krank sei, schreibe er so viel. Ein uneheliches Kind seiner Frau sei der Sohn des Königs von Sachsen; läßt sich davon nicht abbringen.

Juni 1915: Fleißig auf der Abteilung. Hält weiter fest an der Idee von dem Kinde seiner Frau. Hängt sich ein Eisernes Kreuz von Papier an die Brust, schmückt das Zimmer mit Fähnchen.

Juli 1915: Ganz unauffällig, außerordentlich fleißig. Geht auf Gespräche über seine Größenideen nicht gern ein. Entlassen.

Mitteilung des Werkstättenamtes am 8. VII. 1916: M. ist seit der Entlassung voll erwerbsfähig und brauchbar. Sein Verhalten bei der Arbeit läßt scharfe Überlegung und folgerichtigen Gedankengang erkennen. Absonderlichkeiten haben sich in keiner Weise gezeigt. Am 5. XII. 1917: Gesundheitszustand unverändert.

V. Aufnahme. 21. II. bis 3. V. 1918: Seit Mitte Okt. 1917 fühlt er sich manchmal schlaff. Ist vor 14 Tagen von der Arbeit fortgeschickt worden. Zu Hause machte er allerlei kleine Streiche, schrieb viel Briefe an das

Offizierskasino, klingelte an fremden Türen. Behauptete, der Kronprinz arbeite in seiner Werkstatt, um ihn kennen zu lernen, seine Mutter stamme von Fürsten ab.

Lebhaft, freundlich. Er sei der Sohn Moltkes; Moltke sei das vorige Mal hier gewesen, angeblich als ein bestimmter Patient. Vollkommen orientiert, besonnen. Geht lächelnd über Einwände hinweg. Nie gereizt. Ruhig im Bett. Für alles interessiert. Lebhaftes Erzählen. Sei eben mit dem Zeppelin in Potsdam gewesen, auf dem Bahnhof stand Prinz Friedrich Karl und guckte ihn an, will den Arzt zum Oberprofessor machen.

März 1918: Außer Bett, fleißig auf der Abteilung. Liest eifrig Zeitung, gut unterrichtet über die Tagesereignisse. Gönnerhafter Ton im Reden. Unauffällig. Gibt zu, er sei etwas „kaputt“ gewesen, habe seine Schriftstücke mit Moltke II unterschrieben, das hätte er nicht tun dürfen. Im allgemeinen ruhig; wird gesprächig, wenn man sich mit ihm einläßt, schwatzt dann recht monoton. Nach Moltke gefragt, erzählt er eine lange Geschichte von einem Kranken, der früher hier war und wie Moltke ausgesehen haben soll. Seine Verwandten hätten bei Familienfesten solche Bemerkungen gemacht, als wenn der Mar. nicht sein Vater gewesen sei. Er sei in einem „königlichen“ Waisenhaus erzogen worden. Als er noch ein kleines Kind war, habe man Andeutungen gemacht, als sei er ein „vergebenes“ Kind. Als Moltke 1883 die Kaserne in St. einweihete, führte ihn (M.) ein Gymnasiast auf den Bahnhof, wo sonst niemand war, gerade an die Stelle, wo Moltke ausstieg. Bei der Kontrollerversammlung 1895 oder 1896 habe man ihn bei dem Kaiserhoch vor die Front gestellt. In Swinemünde sei einmal, als er ankam, eine Ehrenkompagnie aufgestellt gewesen. Als er in der Kolonialausstellung war, gesellte sich auffällig zu ihm ein Soldat, der ihm alles erklärte, als ob er dazu kommandiert war. Der Arzt zu Hause habe jetzt vor seinem Abgang zu seiner Frau gesagt: „Wenn Majestät nicht will, braucht er nicht nach Greifswald.“ Das hätte der Arzt doch nicht sagen sollen, wenn an all dem nichts wäre. Gedanken der Art mache er sich eigentlich erst seit seiner Krankheit (1909), vorher habe er stets nur die Arbeit im Kopf gehabt.

Der Kranke bringt alles ruhig, überlegend vor, ohne besondere Lebhaftigkeit, auch ohne Gereiztheit oder Mißtrauen. Für Einwände gegen die tatsächlichen Widersprüche mit seinem Leben ist er unzugänglich. Nicht ablenkbar, nicht erkennbar ideenflüchtig.

April 1918: Sehr fleißig und dienstefrig. Ruhig und gleichmäßig im Verhalten. Die Gedanken, Moltkes Sohn zu sein, seien ihm durch die Krankheit gekommen und durch die Redereien seiner Verwandten. Hält fest an den früheren Erlebnissen, daß man ihn oft, schon in der Jugend, auffällig zuvorkommend behandelt habe. Ein Königsgrenadier habe einmal zu ihm gesagt, vergiß mich nicht; als der Kaiser in St. war, habe der Gendarm ständig vor seinem Hause gestanden; die Leute machten ihm immer Bemerkungen. Auf die Frage, ob aus ihm noch einmal etwas besonderes werden solle, weicht er aus, ohne sie abzulehnen.

3. V. 1918: Unauffällig, ruhig, gleichmäßig. Alles sei Einbildung gewesen, man müsse arbeiten, dazu sei man da. Läßt sich auf genauere Krankheitseinsichtsprüfung nicht ein. Nach Hause entlassen.

Nach dem Gepräge der beobachteten fünf Anfälle handelte es sich hier um Manien, mit fröhlicher Stimmung, Vielgeschäftigkeit, Ideenflucht, von jedesmal mehrmonatiger Dauer, in Abständen von 1 bis etwa 3 Jahren; in den Zwischenzeiten anscheinend völlige Gesundheit, jedenfalls volle Leistungsfähigkeit. Ob jedoch die Erkrankung ohne weiteres dem manisch-depressiven Irresein im engen Sinne zuzurechnen ist, kann wegen einer Reihe ungewöhnlicher Züge strittig erscheinen: Melancholien sind bei dem Kranken bisher nicht beobachtet worden, abgesehen von seltenen ganz kurzen Stimmungsumschlägen ins Depressive während der Manien; der erste Krankheitsabschnitt setzte erst mit 39 Jahren ein, vorher soll nur einmal (4 Jahre zuvor) eine nicht näher bezeichnete geistige Veränderung bestanden haben, sonst haben angeblich keine manischen oder depressiven Schwankungen während des Lebens bestanden; in der Vorgeschichte ist von gleichartiger Belastung nichts zu erfahren; schließlich symptomatisch: den jedesmal weitgehend übereinstimmenden Zustandsbildern geben das besondere Gepräge die festgehaltenen, oft unsinnigen Größenideen bei voller Besonnenheit und Ordnung ohne sonstige Verworrenheit (sie hatten zunächst den Verdacht der progressiven Paralyse erweckt), und zweitens die eigenartigen einförmig wiederkehrenden retrospektiven (originären) Beziehungsideen mit Erinnerungsfälschungen bis in die frühen Kindheitsjahre zurück. Ob der Kranke an diesen Ideen in seinen gesunden Zeiten zu Hause festhält, ist nicht sicher bekannt, jedenfalls macht er dann anscheinend nie Gebrauch von ihnen; in den manischen Zeiten treten sie jedesmal, meist inhaltlich ein wenig abgeändert, auf und werden nach dem Abklingen der akuten manischen Symptome zum mindesten nicht gleich korrigiert. Für die rein symptomatische Betrachtung und Benennung des Falles würde die Bezeichnung periodische Paranoia gerechtfertigt sein. Am wahrscheinlichsten bleibt trotzdem die Zugehörigkeit zum manisch-depressiven Irresein.

Fälle ähnlicher Art, wenn man absieht von dem besonderen Inhalt der paranoischen (originären) Vorstellungen, sind anscheinend nicht so ganz selten, d. h. also Erkrankungen an wiederholten, selbst sehr häufigen manischen Episoden von längerer oder kürzerer Dauer ohne Dazwischenschieben von Depressionen, beginnend erst um das 40. Jahr oder noch später, und symptomatisch ausgezeichnet durch auffällig viele paranoische Züge verschiedener Art; es scheint fast, als komme ihnen eine besondere Bedeutung

zu, zum mindesten als einer besonderen Gruppe von Krankheitsfällen.

Schwierigkeiten für die Beurteilung ähnlicher Art wie der vorangehende bietet der folgende Fall, weil auch bei ihm *sämtliche* Krankheitsperioden, wenigstens sämtliche klinisch beobachteten, symptomatisch ungewöhnlich sind. Wohl ähnelt der Verlauf dem beim manisch-depressiven Irresein, auch ist jedesmal eine ausgesprochen depressive Grundfärbung unverkennbar; aber solange wir in atypischen Fällen keine sichereren Anhaltspunkte für die Diagnose als diese haben, laufen wir vorläufig Gefahr, dem manisch-depressiven Irresein Erkrankungen zuzuzählen, die ihm möglicherweise nicht zugehören.

Fall 2. Wilhelm Wis., Landwirt, geb. 1873. Eine Schwester nach Entbindung 15 Jahre lang bis zum Tode geistesgestört mit kurzen Unterbrechungen, aber nicht in Anstalten. Er selber mäßig gelernt, nichts Epileptisches. Von jeher still und in sich gekehrt. Sehr mäßig im Trinken. Heirat 1901. Der Frau gegenüber immer schon launisch. Der Frau ist von Anfang an aufgefallen, daß er öfter 4—6 Wochen nicht mit ihr sprach, Heimlichkeiten vermutete und dann leicht erregt wurde.

Januar 1909 ganz akut Eifersuchtsvorstellungen, beschuldigte Frau des Umganges mit ganz bestimmten Männern, hörte die Männer vor dem Fenster, bezog harmlose Vorgänge auf sich, verschwand plötzlich auf mehrere Tage zu Verwandten, beschuldigte Frau, Geld genommen zu haben. Im November allmählich Besserung, wurde wieder wie früher.

Pfingsten 1910 neue Erkrankung. Warf der Frau Untreue vor, wurde mißtrauisch, bezog alles auf sich. Nach 4—6 Wochen wieder ganz in Ordnung.

In den folgenden 3 Jahren 5—6 mal ähnliche Zustände, im Frühjahr und Herbst jeden Jahres, von durchschnittlich 6 Wochen Dauer. Er redete dann mit niemand, saß still da, beobachtete heimlich die Frau und all ihr Tun. In den Zwischenzeiten ist Niemandem etwas an ihm aufgefallen, fleißig, ordentlich, höchstens überhaupt still und gern für sich.

I. Aufnahme. 27. I. bis 10. II. 1913: Glaubt seit Weihnachten wieder, die Frau sei untreu, wolle ihn vergiften; sie mußte ihm die Speisen vorkosten. Die Leute sähen ihn mit merkwürdigen Blicken an, sprächen hinter seinem Rücken. Schläft wenig, kramt nachts in seinen Papieren. Seit 2 Wochen geschlechtlich sehr anspruchsvoll. Auf eigenen Wunsch in die Klinik.

27. I. 1913: Bei Aufnahme geordnet. Wolle von seinem Angstgefühl auf der Brust geheilt werden. Bald darauf unruhig, fragt wo er sei, glaubt ins Wasser zu fallen, ruft nach seiner Frau, sei schon ein paar Tage hier; blickt um sich, es kämen viele Männer, ein Bild an der Wand werde größer und falle herab. „Wo bin ich?“ Spricht, wie antwortend: „Ja, das werde ich machen . . . Else bleib hier . . . ich komme gleich . . . ich will den Kühen etwas geben . . . es ist höchste Zeit . . . die Wand fällt herunter.“ Seine Frau rufe ihn aus dem Nebenzimmer. Richtet sich ängstlich auf: „Die Zimmerwand stürzt ein . . . ich falle . . . ins Wasser“. Das dauert nur kurze Zeit;

gibt dann wieder geordneter Auskunft. Ehe sei glücklich gewesen bis zu dem „ersten Anfall 1909“, damals habe die Frau es mit einem Bahnbeamten im Hause gehalten, jetzt auch; sein Sohn stamme aus diesem Verhältnis; das sei keine Einbildung.

28. I.: Nachts sei allerhand gesprochen worden. Seine Tochter sei am Bett vorbeigehuscht. Fragt, ob er hier nicht zu Hause sei.

30. I.: Sei kurz von Gedanken, manchmal glaube er, zu Hause zu sein. Seit 1909 sei er krank. Angefangen habe es damals mit Mattigkeit und gedrückter Stimmung ein paar Monate lang. Jetzt sei er wieder krank seit Weihnachten. Solche Zustände habe er jeden Herbst und jedes Frühjahr. Er habe das Gefühl, als werde über ihn im Nebenzimmer gesprochen, als sei seine Tochter da.

4. II.: Sei nervenschwach, denn er habe allerlei Ideen gehabt, als ob Männer dagewesen seien, welche über ihn sprachen, als ob seine Tochter da war. Gut orientiert. Stimmung leicht depressiv. Lebhafter Affekt. 10. II. 1913 entlassen. Vollkommene Einsicht.

II. Aufnahme. 13. I. bis 4. IV. 1916: Seit Entlassung wieder eine Reihe ähnlicher Krankheitszustände. Zuerst Sept.—Okt. 1913, dann Aug. 1914.

November 1914 als Landsturmmann eingezogen. Bis Sommer 1915 wiederum zwei „Anfälle“, die nur kurze Zeit dauerten; er habe nachher selber nichts davon gewußt, erst viel später hätten die Kameraden ihm davon erzählt.

November 1915 abermals Verschlechterung; sagt selber darüber: „Anfangs wußte ich nicht, was los war; ich weiß nicht, wie ich ins Lazarett gekommen bin.“ Er sei erst nach mehreren Tagen zu dem Bewußtsein gelangt, krank zu sein. Sehr matt und wüst im Kopf. Habe den Inhalt der Gespräche der andern auf sich bezogen, große Angst. In verschiedenen Lazaretten. Am 13. I. 1916 in die Klinik.

Bei der Aufnahme matt, sehr niedergedrückt, Kopfschmerzen. Meist still im Bett, gedrücktes Wesen, schlechter Schlaf. Keine Beziehungsideen.

20. I. 1916: Sehr gedrückt, gibt nur zögernd Auskunft, heftige Kopfschmerzen. Trübe Stimmung.

Von Ende Januar an freier. Außer Bett, unterhält sich. Gibt frisch Auskunft, beginnt sich zu beschäftigen, keine Kopfschmerzen mehr. Im März gute, gleichmäßige Stimmung.

4. IV. 1916 mit D. U.-Zeugnis zum Truppenteil entlassen.

Beim Truppenteil wieder Verschlechterung. Im Mai 1916 nach Hause. Dort nach Angabe der Frau sehr aufgeregt, verfolgte die Frau auf Schritt und Tritt. Das dauerte bis August 1916. Danach gut gearbeitet.

Frühjahr 1917 nach seiner Angabe „wieder schwermütig“, so daß ihn die Gemeinde in eine Anstalt bringen wollte; er hatte das Gefühl, als ob ihn jemand verfolgte; genaueres wisse er nicht, überhaupt wisse er stets nicht, was alles in den Zeiten von Schwermut mit ihm geschehen sei; er müsse manchmal lachen, wenn man es ihm nachher erzähle.

Hat ferner seit 1915 Anfälle von Zittern und Stöhnen ohne Bewußtseinsverlust, danach sehr matt.

Anfang September 1917 wieder auffällig, nörgelte viel, suchte Streit mit der Frau. Eifersuchtsideen und Beschuldigungen, schlief wenig, kramte nachts viel herum. Wollte am 1. XI. fortfahren, Frau ging ihm ins Neben-

zimmer nach, da schoß er aus 3 m Entfernung eine Schrotladung aus der Flinte auf sie, traf sie in den Oberschenkel, schoß dann sich selber in die Brust.

2. XI. bis 31. XII. 1917 in der Chirurgischen Klinik Greifswald. Diagnose: Brustschuß, Pleuraexsudat. Nach Aufnahme vollkommen apathisch, gibt keine Auskunft, reagiert auch auf starke Reize nicht. Pneumothorax. In den folgenden Tagen weiter sehr ruhig, aber etwas zugänglicher. Bei Fragen nach dem Schießen bleibt er still, blickt zur Seite. Am Ende der ersten Woche beginnen ruckartige Zuckungen des Oberkörpers; auch „phantasiert“ er öfter. Zunehmendes Exsudat in der Pleura. Fieberanstieg, lytischer Abfall Ende November. Im Dezember ruhig und klar, nimmt Anteil an Umgebung. Ende Dezember ähnliche Zustände wie anfangs. Läuft einmal fort, kommt in trauriger Verstimmung wieder. Verlegung in Nervenklinik.

III. Aufnahme am 1. I. 1918: Einsilbig, etwas unwirsch. Örtlich orientiert. Bittet plötzlich um ein Glas Wasser, dreht Kopf zur Seite, zuckt einige Male ruckartig mit Armen und Füßen, stöhnt, liegt ruhig, fängt dann wieder an.

In den nächsten Wochen dasselbe Bild. Fragt, ob Morgen oder Abend sei. Seine Frau und Kinder seien hier, sie brauchten sich nicht zu verstecken. Will nachts öfter aus dem Bette, die Decke falle von oben herunter. Gelegentlich Zitteranfälle. Weint zeitweis. Wird allmählich etwas freier. Schreibt nach Hause, die Kranken läsen hier Briefe vor, daß seine Tochter erschossen sei, daß seine Kinder in eine Erziehungsanstalt sollten usw. Behauptet stets mit Bestimmtheit, er wisse von dem Schießen nichts. Bei Besuch der Frau vermutet er Gift in dem mitgebrachten Essen, läßt erst die Kinder kosten. Ende Februar Stimmung gut.

Anfang März wieder zunehmend depressiv, schlechter Schlaf, traurige Gedanken, mutlos, glaubt nicht an Genesung, innere Unruhe. Einige Male „hysterisch aussehende Krampfanfälle“, läßt sich im Saal vorsichtig an die Erde gleiten, zittert am ganzen Körper, Dauer 5 Minuten. Hört unbekannte Leute sprechen, die durch das Zimmer gehen. Sieht seinen Bruder in der Tür stehen, sich auf das Bett setzen und unterhält sich mit ihm. Weint viel, ist verstimmt, sei so niedergeschlagen. Öfters Zucken des Körpers. Andere Kranke lesen Briefe vor, in denen steht, daß seine Frau erschossen sei und daß er demnächst erschossen werde. Ende März zunehmende Ängstlichkeit. Liegt mit halbgeschlossenen Augen da, reagiert nicht auf Fragen, redet leise vor sich hin von Frau und Kindern, greift mit der Hand in der Luft umher. Ißt schlecht, kommt sehr herunter, wird längere Zeit mit der Schlundsonde gefüttert. Das Essen sei vergiftet.

Im Mai freier, ißt wieder; aber vorübergehend immer wieder gedrückt, hoffnungslos, das Denken gehe schlecht.

Im Juni sehr viel besser, keine trüben Gedanken mehr, interessiert, beschäftigt sich, ist aber noch verlangsamt. Weiß angeblich nichts von Verlegung auf eine andere Abteilung und von Sondenfütterung.

Anfang Juli 1918 wieder verstimmt, traurig. Bittet dringend um eine Unterredung, es werde im Saal soviel gesprochen von Briefen, daß sein Bruder wegen Beihilfe zum Mord angeklagt und verurteilt sei; bittet unter

Tränen ihm zu helfen, er sei unschuldig. Einer habe gesagt, es sei schon zu spät, die Verhandlung sei gestern gewesen, für die Berufung sei nur ein Tag Zeit, ein anderer sage 3 Tage. Er höre das so, wenn die andern es sich erzählen. Sie gucken auf ihn. Das sei immer so, wenn er „die Zustände“ habe; er könne nicht klar denken, sich nicht an alles erinnern, er sei mürrisch und mit sich selbst unzufrieden. Früher sei er anders gewesen. Alles das komme zeitweise, erst seit 1909, vorher niemals. Es sei dann ein gedrücktes Wesen in ihm; seien die Wochen vorüber, dann fühle er sich wieder frei. Hält jetzt wieder fest an der Begründetheit der Eifersucht gegen Frau. Seies vorüber, dann lebe er gut mit ihr, sei dann nicht so mißtrauisch.

Zunehmende Verstimmung und Hemmung. Ist nicht, muß bis Ende August mit der Sonde gefüttert werden. Einige Male ein mehrere Minuten dauernder Anfall mit Zucken am ganzen Körper und Stöhnen. Ist unglücklich, steht viel am Fenster, ruft nach seinen Kindern und nach der Frau; die Kinder seien ermordet; am Fenster stehe jemand, der sein Brot stehlen wolle. Am Tage ruhig und apathisch im Bett, antwortet kaum, schüttelt den Kopf.

Von Anfang Sept. an freier, weniger verstimmt, ist wieder; hofft wieder auf Besserung. Gewichtszunahme von 9 kg. Bleibt aber gedrückt und still.

Bei diesem jetzt 45 Jahre alten Kranken ohne sicher manisch-depressive Belastung und Vorgeschichte ist der erste grobe Krankheitsabschnitt mit 37 Jahren aufgetreten, nachdem er mindestens längere Jahre zuvor schon vorübergehend wochenlang als still, wortkarg und mißtrauisch aufgefallen war. Von da an folgen sich in leidlich regelmäßigen halbjährigen Abständen Krankheitsperioden von meist nur wochenlang, einige Male auch monatelanger Dauer; der letzte Anfall dauert jetzt bereits 12 Monate, er wies eine leichte und eine weitgehende Remission auf. Bisher soll der Kranke in den Zwischenzeiten gesund und unauffällig gewesen sein; er hat u. a. 1 ½ Jahre Kriegsdienst getan. Die Schilderung der Frau von den ersten Anfällen schiebt ganz in den Vordergrund die paranoischen Erscheinungen: viele Eigenbeziehungen, Eifersuchtsideen, Vergiftungsfurcht und mißtrauisches, verschlossenes, zugleich stilles Wesen; auch in der Klinik wurden zeitweis lebhafter Beziehungswahn (mit Phonemen?) sowie festgehaltene Eifersuchts- und Beeinträchtigungsideen beobachtet. Der Kranke selber dagegen betont bei seinen Angaben fast ausschließlich die depressive Komponente und seine eigene Empfindung für das Krankhafte und Quälende des Zustandes; er spricht spontan von seinen „Zuständen“, seinem „ersten Anfall 1909“, er sei mutlos, könne nicht klar denken, sei unzufrieden mit sich selber, ganz anders wie früher; er ist objektiv ausgesprochen gehemmt, zeitweis bis zur Apathie und Nahrungsverweigerung; er klagt jedesmal über Kopfschmerzen;

nach Abklingen der Krankheitsperioden besteht Einsicht. Von kürzer oder länger dauernden manisch gefärbten Episoden ist seitens des Kranken nichts zu erfahren und hat die Beobachtung nichts ergeben. Eine weitere Symptomengruppe, die wiederholt auf den Höhepunkten der Zustände zur Entwicklung gekommen ist, muß als wahrscheinlich hysterisch angesprochen werden; das sind einmal die Anfälle von Zittern und Zucken mit Verdrehen der Augen und Stöhnen und andererseits die delirant gefärbten Täuschungen: drohendes Herabfallen der Decke oder von Bildern, Rufen und Vorbeihuschen von Angehörigen und „Männern“, Fallen ins Wasser usw. Auffällig ist schließlich die wiederholt bestimmt gemachte Angabe der nachträglichen Erinnerungslosigkeit für den ganzen Krankheitsanfall oder wenigstens für einen Teil desselben, und zwar nicht nur soweit die Straftat (Schießen auf die Frau) in Betracht kommt.

Die Erkrankung als ein fortlaufendes, seit dem Jahre 1909 bestehendes, etwa paranoisches Leiden aufzufassen, wird bei der kurzen Dauer der meisten Attacken und ihrem anscheinend völligen Abklingen nicht angängig sein, sie wird vielmehr nach dem üblichen Sprachgebrauch als periodisch zu bezeichnen sein. Die vielen depressiven Züge im Bilde, die besonnene Stellungnahme des Kranken zu seinen Störungen und sein ausgesprochenes Gefühl der Insuffizienz und des Verändertseins legen es nahe, an ein manisch-depressives Irresein bzw. eine periodische Depression zu denken. Die hysterischen Symptome gelten seit langem nicht als besonders ungewöhnlich bei solchen Kranken; und daß paranoische Züge keine Seltenheit sind, ist jetzt bekannt. Immerhin bietet der Krankheitsfall auch dann noch viel Ungewöhnliches. Sicherere diagnostische Anhaltspunkte, wie sie etwa das Auftreten manisch gefärbter Verlaufszeiten oder manischer Einschlüsse in das Krankheitsbild geben würden, fehlen; auch der unterstützende Hinweis durch gleichartige Belastung ist nicht vorhanden. So bleibt zunächst nur übrig, an ein recht atypisches manisch-depressives Irresein zu denken, oder aber die Frage der Zugehörigkeit zu den heute bekannten Krankheitsgruppen offen zu lassen.

Daß tatsächlich die Symptomatologie des manisch-depressiven Irreseins in der Abgrenzung, welche die klinische Beobachtung verlangt, nicht erschöpft ist mit den schulmäßigen, rein affektiven Symptomengruppen und den unmittelbar aus ihnen sich ergebenden Erscheinungen, steht heute fest. Doch selbst wenn man das genügend berücksichtigt, kann die Diagnosenstellung schwer sein;

das gilt z. B. dann, wenn gleich der erste Anfall ein atypisches Zustandsbild bietet und erst der spätere Verlauf Klarheit bringt. Viele anfängliche Fehldiagnosen erklären sich daraus. Ein Beispiel dafür ist die folgende Beobachtung.

Fall 3. Gertr. Hoff., geb. 1896, ledig, Zwillingsskind, das andere starb nach 9 Tagen. Sehr schwächlich, als Kind viel krank. Bettnässen häufig bis zum 14. Jahr. Eine ältere Schwester und ein Bruder. Keine Krämpfe, Ohnmachten, Schwindel oder Verstimmungen. Nichts Epileptisches in der Familie; Bruder des Vaters nervös, hypochondrisch, überspannt, bildet sich Krankheiten ein.

In der Schule bis zur ersten Klasse. Dann in Stellungen. Kam Anfang April 1914 auf Wunsch der Eltern nach Hause. Fiel auf durch gedrückte Stimmung, gestand, sie habe zweimal einen kleinen Geldbetrag entwendet, wolle ein anderer Mensch werden, sprach einförmig viel von Gott. Arbeitete noch im Haushalt, nickte dabei oft rhythmisch mit dem Kopf und sprach fortgesetzt vor sich hin: „Ja, ja, ja, ja . . .“ Gefragt, was das bedeute, sagte sie, sie wolle an Gott glauben. In der Nacht zum 17. IV. kam sie schluchzend zu den Eltern: „Ich muß an Gott glauben, ja, ja ja, ja . . .“ Bekam vom Arzt Schlafmittel. Am folgenden Tage lachte sie jedesmal laut, wenn sie die Medizin nehmen sollte, ohne sich weiter zu äußern; lachte nur und sagte ja, ja, ja, ja.

Aufnahme in die Klinik am 17. IV. 1914: Begrüßt laut lachend die Ärzte. Habe Angst, daß ihr hier etwas passiere, wiederholt das immer wieder; sie wolle an Gott glauben, sei ein sündiger Mensch, höre Gottes Stimme vom Himmel flüstern: „Komme herauf zu Gott.“ Gott rede mit ihr, sie wisse nicht mehr was. Abends lautes Weinen. Hyoscin-Injektion.

18. IV.: Morgens geordnet. Auch heute habe Gott zu ihr gesprochen, sie habe vergessen, was es war; sie sei in solchen Momenten immer ganz weg. Orientiert. Gute Angaben über die Vorgeschichte. Habe sich Vorwürfe gemacht wegen der Entwendungen, habe gebetet. Ihre Gedanken seien immer wo anders, Gott erfülle ihr nicht den Wunsch, sie im Kopf zu behalten. Vorgestern Nacht habe sie gemerkt, wie ihr Herz stillstand, furchtbare Angst; Gottes Stimme flüsterte vom Himmel herab, sie habe ihn plötzlich weit weg draußen am Himmel von vielen Engeln umgeben gesehen, auf einem Stuhl, mit grauem Haar und langem Bart. Seit einigen Tagen höre sie deutlich aus ihrem Zimmer, was die Leute auf der Straße sprechen, sie rufen ihr zu, sie solle mit ihren Gedanken oben bleiben. Zwei junge Leute in einiger Entfernung sagten „die oben hat kein reines Gewissen“.

Nachmittags wieder mehr Angst, werde ihre Angehörigen nicht mehr sehen.

20. IV.: Vormittags vollkommen geordnet, habe sich alles wohl nur eingebildet. Nachmittags: Sie bezieht alles auf sich, was die andern sprechen, und glaubt, es sei auf sie gemünzt. Ihre Gedanken seien überall, nur nicht in ihrem Kopf. In Gedanken spreche sie immer mit, wenn die anderen reden, sie könne dann nichts anderes denken, müsse sich in ihren Gedanken mit Frage und Antwort einmischen.

21. IV.: Vollkommen klar und geordnet. Bezeichnet alles als krank.

23. IV.: Gleichmäßig, geordnet, angemessen. Fühle sich gesund; mit den Entwendungen sei es nicht so schlimm gewesen.

28. IV.: Gute Einsicht, hält aber fest an der Vorstellung Strafe Gottes. Gute Erinnerung bis in die Einzelheiten, keine Lücken. Sehr lebhaft, strahlendes Gesicht.

4. V.: Völlig orientiert, verständiges Benehmen. Gute Einsicht.

6. V. 1914: Entlassen.

Nachuntersuchung fast 4 Jahre später, am 27. III. 1918: Ist seit 3 Jahren ununterbrochen in einer Stellung. Sei nach der Entlassung noch etwa 5—6 mal krank gewesen. Es komme immer ohne Veranlassung, dauere 1—2—4 Wochen; das letzte Mal im Juni 1917. Dann sei sie still, möge sich mit keinem unterhalten, zu keinem gehen, habe das Gefühl, jeder sehe ihr das gleich an. Sie könne dann wohl noch ihre Arbeit leisten, aber es falle ihr schwer und sie vergesse alles. Sie möchte dann immer weinen, sei tot-unglücklich, sitze an einer Stelle, gucke und gucke in eine Ecke, alles sei ihr egal, sie sei wie gelähmt, komme sich so furchtbar schlecht vor; möge nichts essen, der Schlaf sei unruhig, schwere Träume, Herzklopfen; es fange jedesmal mit furchtbarem Flimmern im Hinterkopf an und mit Kopfschmerzen.

In den Zwischenzeiten sei sie ganz munter, „ich nehme an allem Anteil, bin gern mit Menschen zusammen, möchte nicht gern allein sein“.

Bei Fragen nach manischen Zeiten sofort lächelnd: „Ja, manchmal wundere ich mich selber, wie das möglich ist.“ Sie sei manchmal so sehr lustig, die andern staunen dann, kennen sie gar nicht wieder. Das dauert manchmal 8 Tage. „Das ist gewöhnlich nach den schlechten Tagen, dann ist es wieder vorbei. Dann habe ich keine Ruhe zu Hause, dann möchte ich immer weg und gehe *sehr* gern unter Leute. Aber daß das nichts Gutes ist, das weiß ich immer schon.“

Nie Krämpfe, Ohnmachten, Schwindel, Bettnässen usw.

Sie entsinne sich genau an die Einzelheiten ihrer Krankheit 1914. Wird an Hand der Krankengeschichte geprüft. Hatte furchtbare Angst sterben zu müssen. (Stimmen gehört?) „Ja, das habe ich, das ist keine Einbildung gewesen . . . ich habe etwas flüstern gehört.“ . . . „Ich hatte das Gefühl ganz genau, daß die, die unten vor der Wohnung gingen, ganz genau wußten, was ich dachte. Es war auch so, daß *ich* das dachte, was die unten sprachen. Das war sonderbar. Ich denke jetzt noch viel daran, wenn ich die „Tour“ bekomme; dann steht mir das so lebhaft vor Augen, sonst denke ich gar nicht daran.“

In späteren Anfällen nichts Ähnliches; hatte nur 1915 einmal einige Wochen lang in solchem Zustand die Empfindung, daß die andern genau wußten, was sie dachte, auch manchmal das Empfinden, als dürfe sie dies oder jenes nicht tun, z. B. einen Gegenstand anfassen.

Pat. ist lebhaft, geordnet, natürlich, verständig in der Beurteilung, eher etwas gesprächig. Frei von allen Absonderlichkeiten und von Stumpfheit. Spricht sich gerade über ihre Krankheit mit Interesse und Bereitwilligkeit aus.

Der erste grobe psychotische Zustand, den diese Kranke in der Klinik durchgemacht hat, war der Hauptsache nach depressiv

gefärbt; an ein Vorläuferstadium von Gedrücktheit mit Selbstvorwürfen schloß sich eine akutere Zeit von 4 Tagen Dauer; darauf erfolgte rasch Genesung. Während der akuten Zeit herrschte gleichfalls depressive Grundstimmung vor, jedoch dazwischen anscheinend unmotiviertes Lachen und dazu viel monotone rhythmische Wiederholungen einzelner Worte oder Ausrufe, ekstatische Visionen, und vor allem akustische Halluzinationen von der Art des Gedankenlautwerdens mit ausgesprochenem Beziehungswahn.

Über vorausgegangene Stimmungsschwankungen war bei der damals 17 jährigen Kranken nichts zu erfahren, ebensowenig Sicheres bezüglich erblicher Belastung; die Angabe über den psychopathischen, hypochondrischen Onkel geschah erst später. Erst der weitere Verlauf in den folgenden 4 Jahren macht es wahrscheinlich, daß die Kranke manisch-depressiv ist, und stützt deshalb die Annahme, daß der bei ihr im Jahre 1914 beobachtete Krankheitsausschnitt zu einer atypischen Phase ihres manisch-depressiven Irreseins gehört. Der seitherige Verlauf läßt andererseits eine Dementia praecox, an die damals gedacht worden war, mit recht großer Sicherheit ausschließen. Daß es sich um einen epileptischen Dämmerzustand gehandelt habe, dagegen sprach von vornherein die lückenlose Rückerinnerung; auch fehlten und fehlen heute noch alle epileptischen Antezedentien; denn allein das häufige Bettnässen bis zum 14. Lebensjahre kann als epileptisches Zeichen nicht verwertet werden.

Solche Beobachtungen geben *Wilmanns*¹⁾ recht, wenn er sagt, den manischen und depressiven Symptomenkomplexen sei eine weit größere differentialdiagnostische Bedeutung beizumessen als den katatonischen. Nur darf dabei nicht vergessen werden, daß auch sicher katatonische Zustände häufig eine manische und noch häufiger eine depressive Färbung besitzen. Fälle wie der vorstehende beweisen eben, daß es unter Umständen schwer sein kann, zu entscheiden, wie weit die „katatonisch“ aussehenden Symptome nur ungewöhnliche Äußerungen einer Manie bzw. Melancholie darstellen, und wie weit die gleichzeitigen manischen bzw. depressiven Züge das Wesentliche sind; selbst monatelang „rein depressiv“ verlaufende Zustände (ausgesprochenes subjektives Empfinden für die Hemmung, traurige Verstimmung, keinerlei Sinnestäuschungen, gute Zugänglichkeit, keine Absonderlichkeiten) kann

¹⁾ K. Wilmanns, Zur Differentialdiagnostik der „funktionellen Psychosen“. Zbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1907. S. 569.

man gelegentlich in endgültige Verblödungen ganz von der Art der katonischen übergehen sehen. Es spricht das nicht für die Verwandtschaft beider Krankheitsvorgänge bzw. für die Unmöglichkeit, überhaupt eine Grenze zwischen ihnen zu ziehen.

Weiter ist zu bedenken, daß wir mit Fällen, wie dem vorstehenden, bereits nahe an das Grenzgebiet des manisch-depressiven Irreseins kommen, welches diese Erkrankung gemeinsam hat mit dem vielgestaltigen Gebiet der Psychopathie und des degenerativen Irreseins im engeren Sinne. In dasselbe münden, ebenso wie die manisch-depressive Konstitution, manche Formen von Epilepsie, viele Hysterien, sowie allerlei paranoische und sonstige „degenerative“ Erkrankungen.

Es ist ferner in Betracht zu ziehen, daß überhaupt nicht alle kurzfristigen Depressions- und Hemmungszustände mit Neigung zu Wiederholung dem manisch-depressiven Irresein unterzuordnen sind. Das Vorkommen vielfach ähnlicher, allerdings in der Regel sehr kurzer, depressiver Verstimmungen ist bekannt bei der Epilepsie; man kann sie beobachten als Äquivalente bei Migräne und dann bei den sogen. Psychopathien verschiedenster Färbung. anscheinend nicht selten abhängig oder wenigstens in Begleitung von Stoffwechselstörungen. In solchen Fällen stets an Kombination mit manisch-depressiver Konstitution zu denken, ist gewiß nicht berechtigt. Näher liegt das, wenn präzis von hypomanischen Nachstadien berichtet wird. Doch wäre in diesem Zusammenhang wieder zu erinnern an die Euphorie und das Wohligkeitsgefühl vieler Migräniker nach ihrem Anfall. —

Daß diejenigen Krankheitsformen, welche wir als *Dementia praecox* zusammenfassen, nicht selten in Schüben verlaufen, daß sich zwischen die einzelnen akuten Verlaufsabschnitte gute Remissionen von langer Dauer einschieben können, wird allgemein anerkannt, ebenso daß es von den dabei vorkommenden Krankheitsbildern vor allem die rein motorischen (hyper- und akinetischen) sind, die eine nachfolgende gute Remission am ehesten erwarten lassen. Der Verlauf kann dann einer periodischen Geisteskrankheit gleich sein. Doch entspricht es dem, was wir für wesentlich an dem Krankheitsbegriff *Dementia praecox* halten, daß mindestens nach einer Reihe solcher akuten Schübe der charakteristische seelische Defekt hervortritt. Bleibt er auch nach vielen Anfällen und jahrelangem Verlauf aus, dann sind ernste Zweifel an der Diagnose berechtigt, trotz noch so ausgesprochen katatonischer Zustandsbilder. Das ist beispielsweise in der folgenden Beobachtung der Fall:

Fall 4. Frieda Tor., Musikersfrau, geb. 1888. Keine Belastung. Immer mehr ruhig und grüblerisch veranlagt. Hat schon früher mitunter „dagesessen und den Kopf hängen lassen“. Heirat 1909; ordentlich, fleißig, nett zum Mann. Keine Kinder.

Etwa 1910 eines Abends nach einem Spaziergang und einer Erregung verlangte sie plötzlich von ihrem Manne, er solle doch das Fahrrad draußen stehen lassen und nicht immer in der Stube herumfahren, er stände ja zeitweis auf dem Kopf; dann fing sie an zu singen und zu tanzen, wurde auch nicht ruhig, als sie ins Bett gebracht wurde; später schlief sie; am nächsten Morgen sang, sprang, tanzte sie von neuem, schlug mit den Armen um sich, zertrümmerte Geschirr, antwortete dabei geordnet auf Fragen. Nach einstündiger Dauer dieses Zustandes legte sie sich hin, schlief einige Stunden, und alles war vorüber. Danach gesund, genau wie früher.

Derartige Zustände haben sich dann noch 6—8 mal wiederholt, angeblich meist nach Aufregungen. Sie waren genau wie der erste, sie dauerten einige Stunden bis zu einer Woche. In den Zwischenzeiten nichts Auffälliges, keine Wesensveränderung. Bei dem letzten Anfall habe sie auch Gestalten gesehen, die Tür sei aufgegangen, eine weiße Frau kam herein, legte die Hände auf ihre Brust, so daß sie keinen Atem mehr bekam, dann habe die Frau die Hände weggenommen und sei herausgegangen.

I. Aufnahme. 3.—27. V. 1914: Beginn am 1. V. nach einem Streit mit dem Mann. Als der Mann nach Hause kam, war sie im Zimmer eines Nachbarn, „sang und tanzte“ dort, konnte nur mit Mühe zurückgebracht werden, schlief einige Stunden. Am nächsten Morgen wieder unruhig, sang und tanzte umher, lief im Eilschritt in der Stube auf und ab, brachte alles, was sie sprach, in singendem Tonfall vor, war dabei klar und verständlich. Redete viel vom Sterben, man solle ihr helfen.

Bei der Aufnahme in die Klinik sehr erregt. Singt laut, bringt dazu in Reimereien alles mögliche vor nach bekannten Melodien: „Mein Arzt hat mir so treugeholfen — das hat der Freund ja oft gesagt — ein kleines Mägdlein war auch dabei — das ist der alte Nam' — die Augen schlage ich nicht auf — ich schäme mich ja nicht — durch eine Frau hab ich's vernommen — die hat gesagt, ich muß in's Irrenhaus (Melodie: Wie bin ich ach so tief gesunken). Bewegt dabei die Arme, rollt die Augen, läßt sich plötzlich nach vorn über fallen, legt den Kopf in den Schoß des Arztes. Alle Bewegungen beschränken sich auf einen engen Raum; dazwischen nimmt sie dem Arzt den Bleistift aus der Hand, verflucht Bemerkungen über die Kleidung des Arztes in ihre Reimereien, antwortet singend auf eingeworfene Fragen. Örtlich, zeitlich und über Person genau orientiert.

In den folgenden Tagen dauernd das gleiche Bild. Tänzelt gravitatisch mit lächelndem Gesicht, breitet Arme aus, große gemessene Gesten, die sich immer wiederholten. Antwortet richtig, aber stets in ihrem einförmig singenden Tonfall.

11. V.: Mehr weinerlich. Werde hier im Saal beschimpft. 15. V.: Ruhiger, sei krank gewesen. Habe das schon öfter gehabt, wohl 10 mal, es komme von Ärger und Schreck. Fängt aber gelegentlich noch zu singen und sich zu bewegen an.

20. V.: Sie müsse wohl sehr krank gewesen sein, im Kopfgestört. Öfter sei sie auch schwermütig gewesen, konnte Wirtschaft nicht führen, hätte

es gern getan, konnte aber nicht. Habe sich traurige Gedanken und Vorwürfe gemacht. Ehe sei nicht glücklich. Einmal habe sie hier auch eine Stimme gehört, immer die gleiche: „Komm mit“, ebenso Pfeifen. Habe immer ein Angstgefühl gehabt, habe fest geglaubt, der Arzt habe einen Revolver gekauft, um sie tot zu schießen; er habe auch zu den Pflegerinnen gesagt, man solle ihr Gift beibringen. Berichtet viel Einzelheiten aus ihrer Erregungszeit. Habe das Gefühl gehabt, als sei es nicht sie, die diese Bewegungen machte.

20. V. 1914: Auf Wunsch des Mannes entlassen.

II. Aufnahme. 24. VI. bis 21. VII. 1914: Wird nachts von ihrem Mann gebracht. Sofort orientiert. Heiter, erzählt viel, gestikuliert, schläft bald ein. Morgens geordnet, klar. Es sei ihr einen Monat lang gut gegangen. Gestern abend fiel ihr auf, daß die Leute ganz anders waren zu ihr, sie machten solche komischen Bewegungen und redeten immer miteinander, redeten über sie und wollten ihr etwas tun. Die Leute in einem Gartenkonzert sahen sie immer an. Abends wurde sie so schwermütig, sie bat ihren Mann gut zu ihr zu sein, konnte keinen Schlaf finden. Alles was sie ihrem Mann sagen wollte, sang sie ihm; auf dem Wege in die Klinik sang sie weiter. Vielleicht sei sie von ihrer Schwiegermutter verhext.

26. VI.: Ruhig; Krankheit sei es gerade nicht gewesen. 28. VI.: Es müsse doch wohl nicht ganz richtig mit ihrem Kopf sein; früher habe sie gar nicht singen können. Wenn sie ihre Krankheit habe, höre sie viel sprechen: Sie glaube, sie sei jetzt klüger wie früher.

1. VII.: Beginnende Unruhe, spricht vor sich hin, deklamiert in singendem Ton, antwortet so alles singend, gestikuliert viel. 3. VII.: Morgens noch sehr unruhig, deklamiert laut schreiend. Am Nachmittag ganz ruhig, liegt im Bett, weint und schluchzt, bringt Klagen über ihren Mann vor. 5. VII.: Weint leise, fühlt sich müde und matt, wohl weil sie so viel geredet habe. Sie habe so viel denken müssen. Prompte Auskunft, zurückhaltend nur über ihre Krankheit.

8. VII.: Wieder lebhaft und frei. 10. VII.: Hat nachts unverständlich vor sich hin gesprochen, weiß morgens nichts davon. 21. VII.: Seitdem geordnet, keine Erregungen mehr. Nur flache Einsicht.

21. VII. 1914: Entlassen.

III. Aufnahme. 17. IX. bis 13. XI. 1914 (in einer anderen Anstalt): Sehr unruhig. Mit lauter Stimme singend. Orientiert. Tanzt im Saal herum. Singt und begleitet ihre Gesänge mit lebhaften Handbewegungen.

4. X.: Heute ruhig. Sei wohl krank gewesen. Abends wieder laut, singt und lärmt. 16. X.: Seit einigen Tagen ruhig und geordnet; klar, orientiert. Hat Krankheitseinsicht. 20. X.: Hält sich ganz geordnet und klar. 13. XI.: Geordnet, Krankheitseinsicht. Gut erholt. Entlassen.

IV. Aufnahme. 21. VIII. bis 11. IX. 1915: Wieder, das alte Bild. Richtige Angaben über Zeit, Ort, letzte Entlassung usw., kennt Ärzte bei Namen. Singt jedes Wort rezitativ, begleitet das Singen mit lebhaften theatralischen Gesten. Auf Befragen: „Das muß ich so.“

In den nächsten 8 Tagen unverändert. Fast ununterbrochen langsame Bewegungen des Körpers und der Extremitäten mit großen Gesten, Körperdrehungen, Schreiten usw.; antwortet dabei monoton singend richtig oder

verwebt richtige Antworten in ihre monotonen, vielfach rhythmischen Reden. Viel echopraktisches in den Bewegungen. Tanzt und hüpfte gravitatisch im Zimmer umher, schneidet Gesichter, steckt Zunge heraus, macht lange Nase, alles etwas feierlich, getragen, meist mit heiterem Gesicht, aber ohne Fröhlichkeit.

1. IX.: Ruhiger. Liest zeitweise, unterhält sich angemessen. 6. IX.: In den letzten Tagen durchaus ruhig und geordnet. Sagt selber, der Zustand ihres Singens und Bewegens sei vorbei; das trete immer nach Ärger auf. Hat gute Erinnerung an die akute Zeit. Oberflächliche Einsicht.

11. IX. 1915: Entlassung.

V. Aufnahme. 8. X. bis 1. XI. 1915: Hat bis vor 2 Tagen gut und selbständig gearbeitet. Keine Verschrobenheiten, keine Verkehrtheiten. Psychisch in keiner Weise auffällig. Keine Stimmungsanomalien. Guter Schlaf, gute Nahrungsaufnahme.

Vor 2 Tagen, während sie einen Brief schrieb, ganz plötzlich Ausbruch des jetzigen Erregungszustandes. Kein erkennbarer Anlaß. Wurde gereizt, schimpfte, in leichtem Grade die singende Sprache und die theatralischen Gesten wie früher.

In der Klinik täglich im Dauerbad. Steht viel auf, bewegt feierlich die Arme, lächelt, begrüßt den Arzt mit singender Stimme, streckt dann wieder wie abwehrend die Hände aus, nimmt fortwährend wechselnde theatralische Posen ein mit langsamen Bewegungen. Singt einformig unaufhörlich mit bereits völlig heiserer Stimme ganz zusammenhanglose rhythmische Sätze. Schimpft plötzlich zwischendurch ohne erkennbaren Anlaß. 18. X.: Eilt mit raschen Trippel-Schrittchen durch den Saal. Singt heute nicht, spricht plattdeutsch mit kreischender Stimme und theatralischem Tonfall; stößt den Fuß auf, schreitet tänzelnd, verbeugt sich, dreht sich, usf.

22. X.: Ruhiger, aber immer noch theatralisch in ihren Bewegungen. Sei wohl krank gewesen, sonst wäre sie nicht hier. Als sie aufgefordert wird zu tanzen, wie in den letzten Tagen, sagt sie energisch: Nein, jetzt kann ich das nicht. In den folgenden Tagen ganz geordnet und verständig. Sie habe sich wohl überarbeitet, sie wisse auch nicht, warum sie das mache mit dem Tanzen. Kann sich an mancher ihrer vorgehaltenen Einzelheiten nicht mehr erinnern, weiß aber, daß sie viel gesungen und getanzt hat. 1. XI. 1915 entlassen.

VI. Aufnahme. 28. IV. bis 5. V. 1917 (in einer anderen Anstalt): Bei der Aufnahme erregt, erotisch, zudringlich, lacht und singt; orientiert. Lebhaft motorische Unruhe, nimmt allerhand theatralische Stellungen ein, grimassiert, gestikuliert lebhaft, singt, deklamiert. Erkennt Umgebung wieder, gibt zwischendurch auf Fragen zutreffende Antworten. Vom 26. IV. ab ruhiger. Klagt über Kopfschmerzen. In den folgenden Tagen ruhig und klar, steht auf. Habe sich zu Hause aufgeregt, daß sie ihre kranke Mutter nicht pflegen sollte, sei darüber krank geworden, fing an zu singen, fühlte aber selbst, daß im Kopf alles durcheinander ging. Fühle sich jetzt ganz gesund und klar im Kopf. 4. V.: Ruhig, geordnet, einsichtig. 5. V. 1917: Nach Hause entlassen.

Nachricht vom September 1917: Gesund und verständig, arbeitet wie gewöhnlich. Ihr ganzes Wesen sei normal. (Stiefvater.)

Das hervorstechende in diesem Krankheitsbild sind die seit 7 Jahren etwa 12—14 mal aufgetretenen, anfangs nur 1—2 Tage, später 1—2 Wochen dauernden akuten psychotischen Zustände, die jedesmal vollkommen abklingen und zu Defekterscheinungen nicht geführt haben; die Kranke ist in den Zwischenzeiten anscheinend völlig gesund. Die akuten Zustände sind Typen von rezidivierender hyperkinetischer Motilitätspsychose im Sinne *Wernickes*: Jedesmal nahezu gleichmäßig anhaltende, wiegende, drehende Bewegungen des Körpers und der Glieder, tänzelndes rhythmisches Schreiten, andauerndes getragenes feierliches, einförmiges, singendes Sprechen in Rhythmen und Reimen nach Volks- und Studentenliedern, in das die Kranke sinngemäße Antworten verflucht, seltener kreischendes Schreien, andere Male theatralisch aussehende Posen auch ohne Sprechen; ferner echopraktische Züge; dabei gute Orientierung, nachher gute Erinnerung, ausreichende Krankheitseinsicht und Stellungnahme zu den akuten Erscheinungen als etwas Fremdartigem (sie *muß* singen; es ist nicht sie, die da singt); einmal außerdem im Beginn ausgesprochener Beziehungswahn, der sonst keine Rolle im Krankheitsbilde spielt. Den Fall wegen dieser charakteristisch motorischen Zustandsbilder als Katatonie aufzufassen, stößt auf das Bedenken, daß die „Grund“-symptome dieser Krankheit fehlen trotz bisher 7 jähriger Dauer und häufiger akuter Episoden; natürlich liegt der Einwand nahe, sie werden später noch deutlich werden. Die Krankheitsabschnitte als atypische Phasen des manisch-depressiven Irreseins zu betrachten, dürfte gleichfalls nicht angängig sein, obwohl die Stimmungslage in den akuten Zeiten jedesmal eher etwas fröhlich zu sein und das Benehmen mitunter einen koketten Anstrich zu haben schien, und obwohl ferner gelegentlich von Beginn mit schwer-mütiger Stimmung sowie von zeitweiser Neigung zu traurigen Gedanken und Selbstvorwürfen die Rede ist. Jedenfalls ist bisher trotz der Vielgestaltigkeit der manisch-depressiven Krankheitsbilder von dem Vorkommen derart rein hyperkinetischer Zustände bei sicher Manisch-depressiven nichts bekannt.¹⁾ Für die Beteiligung von Epilepsie sprechen weder die Vorgeschichte noch die Krankheitserscheinungen. Das Ganze als ungewöhnliche hysterische Reaktionen zu deuten, könnte die wiederholte Angabe der Kranken nahe legen, daß die Anfälle meist nach Ärger, Schreck, Aufregung aufträten, sonst spricht nichts für diese Annahme.

¹⁾ Vgl. dazu: *Kleist*, Die klinische Stellung der Motilitätspsychosen. Referat. *Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* R. III. 1911. S. 914.

Mancherlei Ähnlichkeit mit diesem hat der folgende Fall; auch bei ihm haben die wiederholten kurzen akuten Zeiten ein ganz „katatonisches“ Gepräge, und wieder fehlen trotz längerer Beobachtung alle „schizophrenen“ Züge.

Fall 5. Rachwald Slugay. Polnischer Schnitter, geb. 1895. Früher gesund. Von Mai 1915 bis August 1916 vier Anfälle von je 6—10 Tagen Dauer in Abständen von einem Jahr, 7 und 5 Wochen. Ziemlich plötzlicher Beginn ohne Vorläufer, rasches Abklingen. Jedesmal ganz schwere, mehr ungeordnete motorische Erregung; ständige kraftvolle Bewegungen, Umherwälzen, Klatschen, Schlagen, Klopfen, Schnalzen, Knirschen, Schreien; andere Male mehr singendes Sprechen, viele rhythmische Elemente, fortwährende Wiederholungen, stundenlanges einförmiges Singen und Schreien; zeitweis tänzelnde Bewegungen. Echopraktische Andeutungen. Dabei dauernd orientiert, nicht benommen oder verworren, leidlich lenkbar, indifferente Stimmungslage, keine Angst; keine Sinnestäuschungen.

Hinterher jedesmal völlig frei, nur summarische Erinnerung, sehr gute Einsicht. Nach dem letzten Anfall noch ein volles Jahr in der Klinik; sehr fleißiger, brauchbarer, selbständiger Arbeiter ohne alle Auffälligkeiten, interessiert, anständig; lernte gut Deutsch, das er bei der ersten Aufnahme noch gar nicht sprach. Keinerlei epileptische Züge.

Wiederartige periodische Psychosen mit kurzdauernden hyperkinetischen Attacken zu deuten sind, ist vorläufig schwer zu sagen. Ihre Unterbringung bei der Dementia praecox, bei dem manisch-depressiven Irresein und bei der Epilepsie macht in gleicher Weise Schwierigkeit. An die Möglichkeit, daß ihnen eine Sonderstellung zu geben ist, muß gedacht werden. —

Wiederholte und selbst häufige kurze Psychosen vom Gepräge der Dämmerzustände sind uns — wenn wir von der Hysterie absehen — geläufig bei der Epilepsie. Ist weder Epilepsie nachweisbar, noch sonst ein organisches Grundleiden oder eine toxische Schädlichkeit, dann können wir periodische Krankheitszustände vor uns haben, deren klinische Einreihung vorerst schwer möglich ist, die wir dann höchstens „epileptoid“ nennen können. Dahin gehört das folgende Beispiel:

Fall 6. Johann Zill, Landarbeiter, geb. 1895. Unehelich, mehrere gesunde Stiefgeschwister. Normale Entwicklung, ziemlich schwer gelernt. Keinerlei Anzeichen von Epilepsie. Fleißig, tüchtiger, zuverlässiger Arbeiter. Häufiges Bettnässen bis zum 15. Jahr.

I. Aufnahme. 24. VIII. bis 22. IX. 1909: Klagte in letzter Zeit wiederholt über stechende Stirnkopfschmerzen, fühlte sich „verrückt im Kopf“.

Bei der Aufnahme ängstlich-ratlos, starrt geradeaus, ruft nach der Mutter, glaubt den Vater draußen zu hören. Wechselndes Verhalten. Unruhig, schreit, lärmt, spricht vor sich hin, speit das Essen wieder aus, muß gefüttert werden, fuchelt mit den Armen, steht lange Zeit in derselben betenden Stellung, blickt dabei starr in einer Richtung. Verwirrene Ant-

worten, zusammenhanglose Reden, Zahlenreihen, Reminiszenzen, Wortaneinanderreihungen. Neurologisch o. B.

In den folgenden Tagen unverändert, bewegt sich unruhig hin und her, macht Bewegungen, als ob er mit jemandem kämpfe, groteske Verbeugungen, reicht jedem die Hand usw.

4. IX.: Ruhiger, geordnet, verständig, vergnügt, hilft sofort mit auf der Abteilung. Geweckter Eindruck. Rechnet schlecht. 12 Pfund Zunahme. 22. IX.: Entlassen.

II. Aufnahme. 27. V. bis 8. VI. 1911: Kommt aus der Medizinischen Klinik. Läuft unruhig auf und ab, weint, ruft beständig: „Meine Mutter soll kommen.“ Habe oft Kopfschmerzen. Am 29. V. bereits ruhiger, am 31. V. verständig, freundlich, klar. Bleibt dann gleichmäßig ruhig, sehr fleißig und willig. 8. VI. 1911: Nach Hause entlassen.

III. Aufnahme. 5. IX. bis 14. X. 1911: Bald nach Entlassung wieder Kopfschmerzen, verschlimmert nach einem Fall vom Wagen.

Klagt über Kopfschmerzen, habe Angst im ganzen Körper und im Kopf, wisse nicht wovon.

In den folgenden 7 Tagen unruhiges Umherlaufen, erschwerte Auffassung, unaufmerksam, immer wieder Klagen über Kopfschmerzen, mitunter sehr heftig. Wisse nicht, wo er sei, nennt dann aber den Ort richtig; schreit manchmal nach dem Vater; schläft zeitweis tagsüber viel.

14. IX.: Es gehe ihm gut, keine Kopfschmerzen, munter, gute Beurteilung der Situation. 25. IX.: Fühlt sich dauernd wohl. Zeitweis geringe dumpfe Kopfschmerzen. Genaue Erinnerung an sein anfängliches Verhalten, begründet es mit den Kopfschmerzen. 30. IX.: Ständiges Wohlbefinden, fleißig bei der Arbeit. Selten noch Kopfschmerzen. 14. X. 1911: Entlassen.

IV. Aufnahme. 19. II. bis 23. III. 1912: Nach der Entlassung dauernd ruhig, fleißig. Am 16. II. wegen Kopfschmerzen ins Bett, am 17. II. sehr unruhig, schrie, sang, piff, war kaum zu halten, mußte von 2 Knechten bewacht werden.

Bei der Aufnahme störrisch, widerstrebend, wolle hier nicht totgeschlagen werden, pfeift und singt dazwischen. Schreit nach der Mutter. Wiederholt fortwährend: Hier werde ich totgemacht.

In den folgenden Tagen unzugänglich, antwortet auf alle Fragen mit der Gegenfrage: Wo bin ich hier? Läuft umher, rüttelt an den Türen, sieht sich ratlos um. Schneller Wechsel der Stimmung. Weint und lacht kurz hintereinander, singt, betet mit verzücktem Gesicht nach der Decke und inbrünstigem Gesichtsausdruck. Schreit: Tot bleiben soll ich! Ruft jammernd nach dem Vater. Zieht Taschentuch um den Hals. Trällert gleich danach ein Lied. 26. II.: Unverändert, ratlos.

27. II.: Morgens noch ganz unverändert. Von Mittag an schläft er fast ohne Unterbrechung. Nachmittags orientiert, klar, bittet auf die ruhige Abteilung zu dürfen, weiß nicht, wie lange er hier ist.

28. II.: Klar, freundlich. Schläft noch sehr viel. Dann munter, zugänglich. Weiß, daß er sich am 25. II. wegen Kopfschmerzen ins Bett gelegt hat, seine letzte Erinnerung war ein Besuch seines Vaters am 17. II.; wie er in die Klinik gekommen sei, wisse er nicht; er sei wohl ein paar Tage verrückt gewesen. Seit heute wisse er alles, an gestern einige unklare Erinnerungen (Amnesie für 17.—27. II.).

9. III.: Ständig ruhig, fleißig bei der Arbeit. Amnesie unverändert. Öfters Klagen über Kopfschmerzen. 23. III. 1912: Entlassen.

V. Aufnahme. 28. IV. bis 25. V. 1912: Keine Zwischenanamnese. Wird nachts gebracht. Ängstlich, weint, man wolle ihn tot machen, ruft „Gift“, fängt dann an zu singen. Fragt, wo er sei, nennt dann aber den Namen des Arztes richtig. Habe Kopfschmerzen, sei „besoffen“.

29. IV.: Morgens etwas freier, ruft dazwischen weinerlich: Ich muß tot bleiben, laß mich doch gehen, was habe ich Dir denn getan?

Nachmittags freundlich, lacht, klar.

1. V.: Vorübergehend etwas weinerlich, sonst ganz geordnet. Schreibt verständige Briefe nach Hause.

20. V.: Wohlbefinden, aber immer zeitweis Kopfschmerzen. 25. V. 1912: Entlassen.

VI. Aufnahme. 8. XII. 1913 bis 5. II. 1914: Seither dauernd als Knecht fleißig gearbeitet, nicht über Kopfschmerzen geklagt.

Am 2. XII. Kopfschmerzen, legte sich ins Bett. Keine Übelkeit, kein Erbrechen. 4. XII. zum erstenmal verwirrt, schimpft auf die anderen Knechte, droht mit Schlagen, wollte an die Arbeit. Abends stets schlimmer. Vom 6.—7. XII. vorübergehend klarer, sagte dann selber, es werde wieder schlimmer. Heute abend (8. XII.) ganz verwirrt, nicht zu halten.

Bei der Aufnahme ängstlich, erregt, widerstrebend, redet dauernd vor sich hin. Er solle hier tot gemacht werden. Dösiger, benommener Eindruck, kongestioniertes Gesicht. Wiederholt oft: Ich bin ein feiner Kerl, was! Springt ängstlich aus dem Bett, man wolle ihn hauen. Singt dann wieder Volkslieder.

In den folgenden beiden Tagen ängstliche Unruhe. Solle totgemacht werden, ausweichende Antworten, mürrisch, denkträge, müde, dösiger Eindruck, örtlich orientiert.

10. XII.: Hat viel am Tage geschlafen, fragt wo er sei; ruhig, zugänglich, schläft die ganze Nacht. Am nächsten Tage wieder unruhig, laut, ängstlich.

13. XII.: Wieder sehr ängstlich und laut. Leicht dösiger; Temperatursteigerung, Angina. 14. XII.: Singt Weihnachtslieder, rezitiert Psalmen ekstatisch-pathetisch, sagt Bibelsprüche her. Brüllt, beruhigt sich bald, ruft nach dem Vater. 15. XII.: Vorübergehend ruhiger. Dann wieder laut, ängstlich.

17. XII.: Dauernd ruhig. Richtige Antworten, sei krank gewesen, habe Kopfschmerzen gehabt. 18. XII.: Hat seit vorgestern abend Erinnerung. Erstaunt, als ihm vorgehalten wird, was er getan und gesagt habe.

Von da an klar, ruhig, verständig, hin und wieder vorübergehend Kopfschmerzen, dann mitunter auch gehemmter im Wesen.

5. II. 1914: Entlassen.

VII. Aufnahme. 11. VI. bis 4. VII. 1914: Hat bis heute nachmittag auf dem Felde gearbeitet. Klagte dann über Kopfschmerzen, ängstlich.

Bei der Aufnahme still, sei „mall“ im Kopf, wolle nach Hause. Dösiger, ablehnend. Erkennt Personen und Ort. Kongestioniertes Gesicht.

In den folgenden Tagen müder, dösiger Eindruck, ziemlich regungslos, antwortet erst nach längerem Fragen. Örtlich orientiert.

22. VI.: Etwas freier, aber noch verlangsamt. 24. VI.: Freier. 28. VI.: Vollkommen frei. Habe Kopfschmerzen gehabt. Hat an den Tag der Aufnahme noch Erinnerung, dann nicht mehr. Entsinnt sich nicht der Lumbalpunktion am 15. VI. (Druck 130—140 mm Hg., keine Zellvermehrung des Liquor). 4. VII. 1914: Entlassen.

VIII. Aufnahme. 15. I. bis 12. II. 1915: Hat tageweise wegen Kopfschmerzen nicht gearbeitet. Redete manchmal zusammenhanglos. Sonst tüchtig. Heute früh blieb er wegen Kopfschmerzen von der Arbeit fort.

Bei der Aufnahme völlig orientiert. Kommt leicht wankend und mit geschlossenen Augen. Sitzt apathisch, gehemmt da, antwortet richtig, aber langsam, zögernd, leise, monoton. Klagt über Kopfschmerzen.

In den folgenden Tagen unruhiger Schlaf, Umherwühlen. Leichte Angina mit 39,8°. Vom 25. I. ab zunehmend freier und lebhafter. Beschäftigte sich sehr fleißig. 22. II. 1915: Entlassen.

Nach späterer Mitteilung ist Z. am 1. IX. 1915 zum Kriegsdienst einberufen, im April 1916 ins Feld gekommen und im Mai 1917 vor dem Feinde gefallen.

Im Verlaufe von 6 Jahren ist bei diesen jugendlichen Kranken achtmal Aufnahme in die Klinik erforderlich gewesen wegen } akuter psychotischer Zustände von 1—2 Wochen Dauer, die in Abständen von einigen Monaten bis zu fast 2 Jahren aufeinander folgten. Die Zustände setzten jedesmal ziemlich plötzlich, oft unvermittelt ein. Das klinische Bild war beherrscht von Hemmung und Verlangsamung, andere Male mehr von Dösigkeit, Müdigkeit, Benommenheit, unterbrochen von Unruhe und von Erregung mit Schreien, Lärmen, Pfeifen, Singen, Rütteln an den Türen oder auch von mehr „katatonischen“ Symptomen, wie grotesken Verbeugungen, Fechterstellungen, häufigem Wiederholen derselben Sätze, Verharren in theatralischen Posen usw.; in der Stimmung herrscht vor eine ausgesprochene Ratlosigkeit und Ängstlichkeit, zu andern Zeiten mehr ein unlustiges, ablehnendes, mürrisches, denkträges Wesen; recht häufig schlug die Stimmung rasch wechselnd um in Heiterkeit; gelegentlich kam verzücktes, ekstatisches Verhalten zur Beobachtung. Namentlich im Beginn der Zustände gab der Kranke wiederholt spontan an, er sei „mall“, verrückt im Kopf, wie besoffen. Die zeitliche Orientierung war gewöhnlich schlecht oder ganz falsch, die örtliche blieb erhalten; die häufig wiederholte Frage: „Wo bin ich hier?“ war anscheinend mehr Ausdruck der Ratlosigkeit; denn gelegentlich machte der Kranke unmittelbar darauf richtige Angaben über den Ort. Die Rückerinnerung war regelmäßig für den größten Teil der Zustände ganz oder fast ganz erloschen, der Erinnerungsausfall meist scharf begrenzt. Die Zustände endeten wiederholt mit einem längeren Schlaf. Ein wesent-

licher Bestandteil der Krankheitserscheinungen waren Kopfschmerzen. Sie leiteten jedesmal die Zustände ein und bestanden mehr oder weniger ausgesprochen während ihrer ganzen Dauer; der Kranke motivierte selber mehrmals sein krankhaftes Verhalten (von dem er nachher nichts wußte) mit den Kopfschmerzen. Vorübergehende Kopfschmerzen traten bei ihm auch in den anfallsfreien Zeiten auf, sie wurden in der Klinik nach Abklingen der Zustände mehrfach beobachtet; migräneartigen Charakter trugen sie nicht.

Mangelhafte Orientierung, nachfolgende große Erinnerungslücken bzw. vollkommene Erinnerungslosigkeit und Abschluß durch längeren Schlaf lassen, abgesehen von der sonstigen Symptomatologie, die Zustände als dämmerige erkennen. Sie als epileptisch zu deuten, liegt bei ihrer Art nahe, ist aber bei dem Fehlen aller sonstigen epileptischen Erscheinungen nach so langer Dauer ihres Bestehens schwerlich angängig, trotz des in manchem an Epileptiker erinnernden allgemeinen Verhaltens des Kranken in seinen freien Zeiten. Das häufige, bis zum 15. Jahre bestehende und dann nie wieder aufgetretene Bettnässen ist gleichfalls für Epilepsie nicht zu verwerten. Ungewöhnlich für epileptische Dämmerzustände sind auch die jedesmal stark im Vordergrund stehenden Kopfschmerzen. Berechtigter dürfte daher die Vermutung sein, daß sowohl die Kopfschmerzen wie die periodischen dämmerigen Zustände der Ausdruck eines organischen Hirnleidens sind, etwa akuter Hirndruckschwankungen bei einem Hydrocephalus; für einen dem zugrunde liegenden groben herdförmigen Krankheitsvorgang hat die Untersuchung niemals Anhaltspunkte ergeben. Diese Auffassung gewinnt an Wahrscheinlichkeit bei Vergleich mit einer anderen Beobachtung, über die allerdings nur weniger ausführliche Aufzeichnungen vorhanden sind.

Fall 7. Joseph Prok., geb. 1901, polnischer Schnitterjunge. Normale Entwicklung, keine Belastung mit Epilepsie, keinerlei epileptische Antezedentien. Erste Erkrankung mit 15 Jahren akut unter starkem Stirnkopfschmerz und Schlafsucht. Kein Erbrechen. Bei der Aufnahme schläfrig, gähnt viel; zeitlich schlecht, örtlich ausreichend orientiert; schlechte Merkfähigkeit, Denkfähigkeit, jede Frage muß mehrmals wiederholt werden, antwortet dann darauf los ohne Überlegen. Ungewöhnlich ungeniert, schmatzt, rülpt, läßt Flatus. Körperlich: rachitische Andeutungen. Augenhintergrund normal. Druckempfindlichkeit des rechten oberen Trigeminusastes und des rechten Occipitalis. Sehnenreflexe lebhaft, gleich. Babinski manchmal rechts zweifelhaft +. Temperatur abends bis 37,4 und 37,6°. Puls zwischen 50—60.

2 Wochen nach Beginn der Kopfschmerzen freier, keine Kopfschmerzen mehr. Psychisch ganz verändert, lebhaft, angemessenes Benehmen, interessiert.

In der Folgezeit gearbeitet, aber öfter Klagen über Kopfschmerzen. Nach etwa 3 Monaten abermals Erkrankung unter groben Kopfschmerzen, Frieren. Dauernd schläfrig, langsamer Puls, Kopfschmerzen. Nach annähernd 3 Wochen frisch, freundlich, lebhaft, sehr fleißig. Neurologisch o. B.

Abermals ein Vierteljahr später, nachdem er gesund geblieben war, Gefühl der Müdigkeit mit ständigen Kopfschmerzen und Schläfrigkeit. Dauer 2 Wochen, dann wieder normales Verhalten.

Im darauffolgenden Jahr: Bekommt bei schwerer Arbeit leicht Kopfschmerzen, sonst keine groben Krankheitserscheinungen.

Die einzelnen einander weitgehend gleichenden Zustände erscheinen hier noch mehr als bei dem vorigen Kranken als organische Hirnstörungen, wie wir sie am ehesten als Hirndruckerscheinungen kennen. Zu denken wird an periodisch hydrocephale Störungen sein, wenngleich auch in diesem Falle eine Grundlage dafür nicht nachweisbar gewesen ist. —

Die Kasuistik ungewöhnlicher, d. h. nach unseren heutigen Kenntnissen nicht ohne weiteres in bekannte große Gruppen einreihbarer periodischer Psychosen läßt sich gewiß noch nach vielen Seiten hin vermehren. Eine besondere, eigenartige Beobachtung ist z. B. der Fall von periodischer Paranoia von *Skierlo* (Inaug.-Diss. Königsberg 1900). Eine Sonderstellung nehmen auch ein gewisse langdauernde Schlafzustände, die keine katatonischen Stuporen und keine epileptischen Dämmerzustände sind, auch nicht ohne weiteres den hysterischen zugerechnet werden können.

Aus den vorstehenden Beobachtungen würde sich ergeben: Ein Teil der selteneren, früher als selbständige Erkrankungen beschriebenen periodischen Psychosen, namentlich die sogen. periodische Paranoia und Amentia, läßt sich an bekannte große Krankheitsgruppen (manisch-depressives Irresein, Dementia praecox, Epilepsie) angliedern und stellt in seinen Verlaufsabschnitten nur symptomatisch ungewöhnliche Spielarten dieser Krankheiten dar.

Nicht übersehen werden darf in dieser Hinsicht vor allem die große Spielbreite in den Erscheinungsformen der Manien und Melancholien des manisch-depressiven Irreseins.

Aber nicht in allen Fällen ist heute eine solche Angliederung möglich.

Gewisse in ihren Symptomen katatonisch aussehende akute Krankheitsfälle von periodischem Verlauf und von jedesmal kurzer Dauer haben wahrscheinlich besondere Bedeutung und gehören

nicht zur Dementia praecox. Trifft das zu, dann würde damit auch ein Licht fallen auf manche perakute rasch abklingende „katonische“ Krankheitsfälle, die isoliert bleiben oder zunächst jedenfalls noch nicht als periodisch in die Erscheinung treten.

Mannigfache ungewöhnliche Fälle von sich wiederholenden Geistesstörungen gehören zum degenerativen Irresein im weiteren Sinne.

Andere periodisch auftretende Erkrankungen mit allerlei organischen Zügen legen es nahe, an hydrocephale Schwankungen bzw. an Hirnswellungen zu denken. Auch die Verwandtschaft mit der Migräne kommt in Betracht.

Klinische Beobachtungen nach Kriegsverletzungen der Scheitelgegend.

Von

Priv.-Doz. Dr. med. et phil. ERWIN NIESSL V. MAYENDORF
Leipzig, derzeit im Heere.

Fall 1. 35 Jahre alter Ldst.-Inf., im Zivil Bauer, verheiratet, kinderlos, wurde am 14. XI. 1916 an der rumänischen Front durch einen Gewehr-schuß am linken Scheitelbein verwundet. In einem Spital hinter der Front stellte man eine längliche, „kinderhandtellergröße“ Zerstörung der Haut und des Schädelknochens fest. Die Wundöffnung war verunreinigt und zeigte bald eiternde Wucherungen. Die ganze rechte Körperhälfte mit Ausschluß des Gesichts war gelähmt.

8. I.: Beständige Eiterung der Wunde. Entfernung von Knochen-splittern aus derselben bei Novokokainanästhesie.

17. III.: Erheben des r. Armes bis zur Horizontalen oder über dieselbe nach aufwärts unmöglich. Ebenso wenig ist die Streckung des r. Armes möglich. Die passive Streckung nach Überwindung einer Kontraktur gelingt. Tricepsreflex rechts gesteigert, ganz besonders lebhaft aber die Beugereflexe. Beweglichkeit der r. Hand bis auf eine kraftlose Palmarflexion und Streckung der ersten vier Finger fast ganz aufgehoben.

Händedruck rechts schwächer als links.

Keine Tastblindheit.

Leichte Atrophie des r. Armes, bes. des r. Vorderarmes.

Bauchdeckenreflex r. schwächer als links.

Kremasterreflex beiderseits gleich.

Paralyse des ganzen r. Beines und des l. Fußes.

Streckkontraktur im r. Kniegelenk.

Beide Füße extrem extendiert.

Patellarreflex r. hochgradig gesteigert.

Rechts Fußclonus, bei welchem die übrige Beinmuskulatur stark mitzittert.

Links Patellarreflex gesteigert, Fußclonus.

Babinski und Oppenheim +.

Am linken Bein werden Nadelstiche schwächer empfunden als am rechten.

Keine Atrophie an den unteren Extremitäten.

Diagnose: Kortikale Verletzung der linken Beinregion, wegen der allmählichen Verschlimmerung der Lähmung am linken Fuße ein das linke Beinzentrum und das darunter liegende Marklager in Mitleidenschaft ziehender Prozeß wahrscheinlich.

Auch die Lage des auf dem Röntgenbild sichtbaren Schädeldefekts bestätigt die gestellte Lokaldiagnose.

27. III. 1917 Operation (Dr. Bakes): In Lokalanästhesie wird die Narbe umschnitten, ein ca. fünfkronenstückgroßes Gehirngebiet wird freigelegt. Die Narbe erscheint hier mit der Gehirnhaut und der Gehirnsubstanz verwachsen. An dieser Stelle fehlt die Pulsation. Die Dura wird durch einen kreisförmigen Schnitt eröffnet, und eine etwa apfelgroße Cyste, knapp am Sinus falciformis major, hinter der vorderen Zentralwindung aus dem Gehirn entfernt. Das exstirpierte Gehirnstück dürfte die hintere Zentralwindung enthalten. Bei der Exstirpation wurde der Sinus eröffnet, welcher mit feinen Katgutnähten vernäht wurde. Der Defekt wurde mit einem Fettlappen aus den Bauchdecken tamponiert und dieser Fettlappen mit der Dura vernäht. Der eingenahte Fettlappen zeigte deutlich die Pulsation der umgebenden Hirnmassen.

30. III.: Die Beweglichkeit des r. Beines und l. Fußes haben sich fast gar nicht gebessert. Das Ergebnis der Untersuchung ist mit demjenigen vom 17. III. 1917 identisch.

14. IV.: Pat. ist geistig viel frischer, auch körperlich beweglicher: bessere Bewegungsfähigkeit im Ellbogengelenk. Pat. kann sich allein im Bette aufsetzen und niederlegen.

29. IV.: Aktive Streckung des r. Armes im Ellbogengelenk, wenn auch nicht in vollem Umfange, so doch jetzt möglich. Die Kontrakturen im r. Schulter- und Handgelenk sind schmerzhaft. Die r. Hand kann etwas dorsal flektiert werden, wobei die Sehnen der Strecker wegen Atrophie der Zwischenknochenmuskeln stark prominieren. Die Streckung des Daumens sowie des Zeige- und Mittelfingers gelingt vollständig, die des Ringfingers nur teilweise, der kleine Finger verhardt in gebeugter Stellung. Die Opposition des Daumens ist möglich. Keine Störung der Hautsensibilität oder der Lageempfindung. Gegenstände in der rechten Flachhand werden prompt erkannt, nur solche, bei deren Abtastung die feinsten Fingerbewegungen erforderlich sind, werden nicht agnosziert.

18. V.: Der r. Arm kann gebeugt und gestreckt werden. Das r. Bein wird von der Unterlage unter ataktischem Wackeln emporgehoben. Beugung im Knie unmöglich. Beide Füße mit sämtlichen Zehen sind unbeweglich. Kontrakturen im r. Knie- und in beiden Sprunggelenken. Patellarreflex r. sehr gesteigert. Fußclonus.

13. VII.: Erhebung des r. gestreckten Armes bis zur Horizontalen und über dieselbe hinaus nicht möglich. Sehr schmerzhafte, starke Kontraktur

im r. Schulter-, etwas geringer im r. Ellbogengelenk, im r. Handgelenk eben nur mehr angedeutet. Die Gelenke zwischen dem ersten und zweiten Phalangealknochen sind kolbig verdickt, die ersten Phalangealgelenke sind kontrakturiert und schmerzhaft. Die Atrophie der Muskeln des r. Oberarmes nur angedeutet, des Vorderarmes deutlich, des Daumens und Kleinfingerballens sowie der Zwischenknochenmuskeln sehr ausgesprochen. Die Motilität der Beuger und Strecker des r. Vorderarmes schwach. Händedruck r. schwächer als l. Der kleine Finger ist andauernd gebeugt, kann willkürlich nicht gestreckt werden und ist spontan schmerzhaft. Die Bewegungen der Hand und Finger en masse sind kraftlos. Dagegen sind die Einzelbewegungen und kombinierten Zweckbewegungen erhalten. Spielt Karten. Schreibt Briefe, wenn auch die Schriftzeilen schräg sind. Beim Finger-Nasenversuch nur geringe Ataxie. Die Berührungsempfindlichkeit ist an dem ganzen Arm, der Hand und den Fingern erhalten. Die angreifenden Reize werden an der Kontaktstelle mit den Fingern der l. Hand stets prompt und richtig angegeben. Die Schmerzempfindlichkeit ist rechts eher etwas gesteigert. Das Lagegefühl bei passiven Bewegungen im Hand- und den Fingergelenken normal. Eine Uhr, ein Messer, eine Schachtel, eine Karte, ein Zwanzighellerstück werden bei geschlossenen Augen in der rechten Flachhand schnell erkannt. Facialis beiderseits gleich innerviert. Zunge wird gerade hervorgestreckt, zittert. Gaumensegel in der Medianlinie. Ein läppisches Lachen, welches oft den Eindruck des Zwangsmäßigen macht.

Befund an den unteren Extremitäten unverändert.

27. VIII.: Vollständige Einheilung des Fettlappens. Kopfwunde vollständig mit kleiner Impression geheilt. Derzeit bestehen spastische Paresen in beiden Füßen mit Spitzfußstellung, rechts mehr als links, und der Unmöglichkeit der Hebung des r. Fußes bis zu einem Winkel von 90°. Der r. Arm und die r. Hand können alle Bewegungen, jedoch ungeschickt und zitternd, ausführen, nur der kleine Finger steht in Beugekontraktur. Im Schulter- und im Ellbogengelenk sind noch immer erhebliche Kontrakturen. Das Schreiben ist infolge übermäßiger Kontraktur der Antagonisten nicht

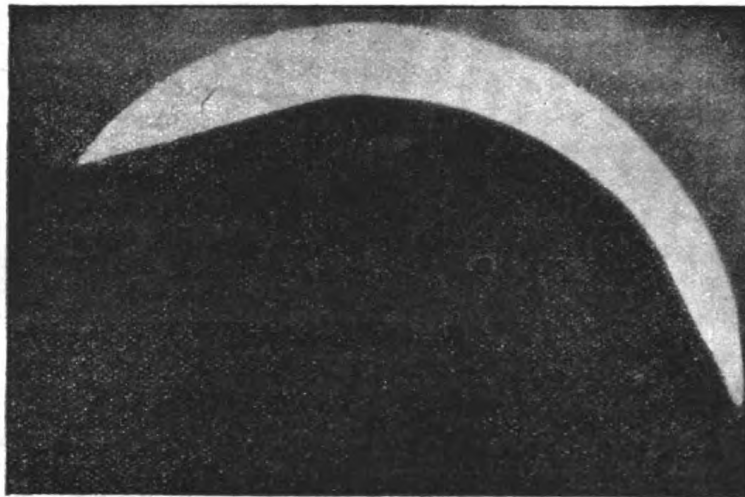


Fig. 1.

gut möglich. Feinere Handbewegungen werden ruckweise ausgeführt. Sprache ungestört. Keine Sensibilitätsstörungen. Ab und zu epileptische Krämpfe in der r. Körperhälfte, der r. Mundwinkel wird verzogen, das r. Bein zittert, Pat. verliert das Bewußtsein und beißt sich in die Zunge.

Fall 2. 26 jähriger Kanonier, Zivilberuf landwirtschaftlicher Arbeiter. Seit 1912 beim Militär, von Kriegsbeginn an auf dem östlichen Kriegsschauplatz. Am 29. X. 1914 bei Iwagorod von einem Schrapnell verwundet. Steckschuß. Eine Kugel drang in das r. Scheitelbein und blieb im r. Hinterhaupt sitzen. Sie schlug einen über fünfkronengroßen Defekt im Knochen. Der Verletzte verlor sofort das Bewußtsein; als er nach mehreren Tagen zu sich kam: Lähmung der ganzen l. Körperhälfte, 8 Tage konnte Pat. nicht sprechen, 14 Tage hindurch hat er schlecht gehört. Intensive Kopfschmerzen. Im St. Julius-Hospital zu Rybnik wurde die Kugel entfernt. Nach der Operation Besserung der Kopfschmerzen. Nach Österreich transportiert, gelangte er in ein Militärspital von Kornneuburg, wo ein Pat. in seiner Gegenwart von hysterischen Krämpfen befallen wird. Seit dieser Zeit leidet er, angeblich erschreckt durch diesen Anblick, an Krampfanfällen, welche mit einem Zucken im l. Arm und Bein beginnen, dann verliert er das Bewußtsein, beißt sich in die Zunge. Nach 3—4 Min. ist der Anfall vorüber. Die Intervalle zwischen den einzelnen Anfällen sind unbestimmt groß. Im Wiener Allgemeinen Krankenhaus wurden aus der Scheitellappenwunde Knochenstückchen extrahiert. Allmähliche Besserung der Lähmung, besonders des Beins. Pat. geht jetzt mit Hilfe eines Stützapparates anstandslos. Gegenwärtig ist Pat. beschwerdefrei, nur ab und zu spürt er etwas Zucken in den linksseitigen Extremitäten.

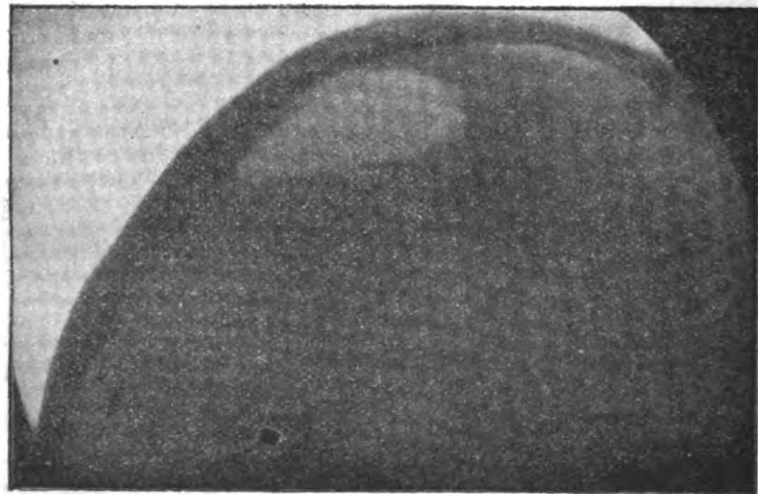


Fig. 2.

Im März und April 1917 wurde Pat. wiederholt von mir im Reserve-spital 1 vom Roten Kreuz in Brünn untersucht:

Am linken Scheitelbein eine von unregelmäßigen Rändern eingefasste, im Längsdurchmesser 6 cm und im Querdurchmesser 4 cm große Grube,

welche, wie das nebenstehende Röntgenogramm zeigt, einem umfangreichen Knochendefekt entspricht (siehe Fig. 2). Der Schädel wurde in schräger Kopfhaltung durchleuchtet, wodurch die Schädelkonvexität doppelt konturiert erscheint. Zur Ansicht liegen etwa $\frac{2}{3}$ des hinteren Schädels vor, der Stirnschädel fehlt. Das dunkle Oval der Ohrmuschel ragt mit einem oberen Anteil hinein. Eine richtige Orientierung über die Lage der scharf umrissenen eiförmigen Schädellücke zum Gesamtschädel kann nur bei Berücksichtigung der erwähnten Kopfeigung gewonnen werden. Der Knochendefekt befindet sich daher zum größten Teil über dem Scheitellappen und ragt nur mit seiner vorderen Verjüngung in das Gebiet der Zentralwindungen.

Status praesens am 17. IV. 1915: Großer, mittelkräftiger Mann, graziler Knochenbau. Die Pupillen beiderseits gleich weit, reagieren prompt auf Lichteinfall. Die linke Lidspalte etwas enger als die rechte. Die l. Gesichtshälfte flacher. Die Unterlippe in ihrer l. Hälfte breiter und nach links etwas verzogen. Augenschließen, Stirnrunzeln, das Ziehen der Stirnhaut in horizontale Falten gelingt beiderseits gleich kräftig. Beim Zähnezeigen, Backenaufblasen, Schnutemachen steht der linke Mundwinkel tiefer als der rechte. Beim Lachen werden beide Gesichtshälften gleich kräftig innerviert. Die Zunge wird gerade hervorgestreckt, zittert leicht. Sie steht dem linken Mundwinkel näher als dem rechten. Die Innervation des Gaumensegels beiderseits gleich, das kurze dicke Zäpfchen weicht nach links ab. Die Berührungsempfindlichkeit beider Gesichtshälften gleich.

Die linke Schulter steht etwas tiefer als die rechte. Der obere Rand des l. Kapuzenmuskels fällt erheblich steiler ab als der des rechten (deutliche Volumreduktion). Das linke Schulterblatt steht tiefer als das rechte. Es ist weiter von der Wirbelsäule entfernt als das rechte und steht vom Brustkorb ab. Sein innerer Rand zieht von innen unten nach oben außen. Die linke Schulter bleibt bei willkürlicher Erhebung hinter der rechten bedeutend zurück. Dagegen kann die linke Schulter, wenn auch mit geringerer Kraft als die rechte, nach hinten gebracht werden. Der Kopf kann sowohl nach rechts als nach links kräftig gedreht werden, und die vorderen Muskelzacken des Sternocleidomastoideus treten deutlich hervor. Die Erhebung des l. Armes bis zur Horizontalen möglich, über diese hinaus nur ganz unvollkommen. Beugung und Streckung des l. Armes möglich, und zwar mit ziemlicher Kraft. Die Streckung im l. Handgelenk geht nur ganz unvollkommen und langsam vor sich. Die Beugung ist dagegen sehr ausreichend. Die Finger wie der Daumen werden andauernd in allen Gliedern gebeugt gehalten, die Metakarpen des Indic. und des Mittelfingers befinden sich teilweise in Streckstellung. Die Metakarpen sämtlicher Finger können gestreckt werden, nur der kleine Finger steht in Beugekontraktur ganz unbeweglich. In den linken Schulter-, Ellbogen-, Hand- und Fingergelenken Beugekontrakturen. Bei der Inspektion erweisen sich die Streckmuskeln des l. Ober- und Vorderarmes in ihrem Volumen verringert, der Daumen- und Kleinfingerballen abgeflacht. Betrachtet man die genannten Muskelgebiete, so fällt ihre Schlaffheit auf. Beklopfen der linken Tricepssehne hat stärkere Zuckungen des Muskels zur Folge als rechterseits. Die Periostreflexe an der Handwurzel sind sowohl an der Radial- als an der Ulnarseite hochgradig gesteigert.

Sensibilitätsprüfung: Berührungen an der linken Rumpffseite, dem l. Arm und der l. Hand werden empfunden. Wiederholt wird angegeben, daß die Empfindungen links stärker seien als rechts.

Lokalisationsempfindung: Läßt man Pat. auf die mit einem stumpfen Gegenstand berührten Stellen am l. Arm und an der l. Hand mit einem Finger der r. Hand hinweisen, so ergibt sich eine leichte Unsicherheit, indem er wiederholt neben die in Kontakt gebrachte Partie hinzeigt.

Lageempfindung: Verändert man die Stellung des Armes im Ellbogengelenk, der Hand im Karpalgelenk, streckt man die gebeugt gehaltenen Finger, so gibt Pat. bei geschlossenen Augen durchaus zutreffende Angaben.

Schmerzgefühl: Nadelstiche werden sowohl rechts als links empfunden. Auf der linken Körperhälfte will Pat. Stiche stärker spüren als auf der rechten Seite.

Temperaturgefühl: Warmes und kaltes Wasser wird auf der ganzen linken Körperhälfte zutreffend erkannt und voneinander unterschieden. Wiederholt behauptet Pat., daß er auf der l. Seite intensiver fühle als auf der r., und gibt das auch durch unwillkürliche Reaktionen zu erkennen.

Sowohl die obere als die untere Extremität der linken Körperhälfte haben eine Volumreduktion erfahren:

Zirkumferenz des l. Oberarmes . .	24	cm
„ „ r. „	25 ½	„
„ „ l. Vorderarmes .	20	„
„ „ r. „	21	„
„ „ l. Oberschenkels	39	„
„ „ r. „	42	„
„ „ l. Unterschenkels	29	„
„ „ r. „	30	„

Der Umfang wurde ungefähr in der Mitte des Gliedes gemessen.

Motilität der linken unteren Extremität: Hüftbeugung und Hüftstreckung deutlich schwächer als normal. Kniebeuger und Kniestrecker kräftig. Streckung des Fußes nur bei starker Adduktion, Hebung des inneren und Senkung des äußeren Fußrandes möglich. Plantarflexion ausgeschlossen. Keine ausgesprochenen Kontrakturen an den unteren Extremitäten.

Gang: Beim Gehen hängt der Fuß wie bei einer Peronäuslähmung herab. Das schwingende Bein wird im Hüft- und Kniegelenk abnorm gebeugt und gehoben.

Bauchdeckenreflexe beiderseits gleich lebhaft (sowohl der obere als der untere).

Bei leichtem Bestreichen der l. Fußsohle Babinski +. Bei Bestreichen der l. Tibia Adduktion des Fußes. Beim Beklopfen des l. Fußrückens nur ganz leichte Beugebewegungen der zweiten und ganz wenig auch der mittleren Zehe.

Fall 3. Cz., Jos., 27 Jahre alt, Zivilberuf Landmann, Inf. Nachdem er 2 Jahre im Felde gedient, wurde er im Juli 1916 an der Ostfront durch ein Dum-dum-Geschoß an der linken Schädelseite verwundet. Nach der schweren Verletzung längere Zeit bewußtlos. Als er wieder zu sich kam, konnte er nicht sprechen und die rechte Körperhälfte nicht bewegen. Zwei Monate hindurch war er sprachlos. Behandelt wurde er in Spitälern von Lemberg, Trenczin, Teschen. Dem k. u. k. Garnisonspital in Brünn ist er am 29. VII. 17 zugegangen.

Befund vom 1. VIII. 1917: Das linke Scheitelbein des kleinen, kräftigen, wohlgenährten, seinem Alter entsprechend aussehenden Mannes zeigt, von

einer Senkrechten angefangen nach hinten, die von dem Scheitel unmittelbar vor dem Ohre herabzieht, einen großen, grubigen, zackig begrenzten Knochendefekt, in dessen Mitte eine 13 cm lange, blaßrote, in ihrem hintersten Teile druckschmerzhaft Narbe zu sehen ist. Am Grunde derselben deutliche arterielle Pulsation.

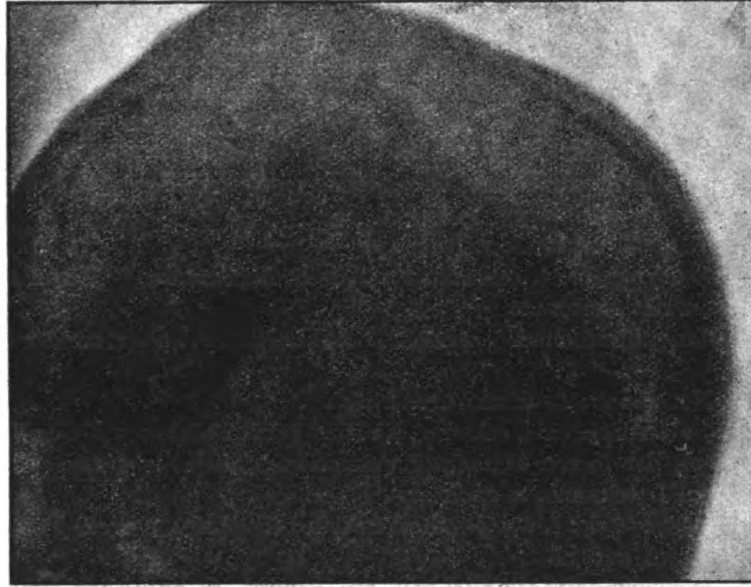


Fig. 3.

Das Röntgenbild weist einen sehr umfangreichen Knochendefekt über dem linken Scheitellappen auf, welcher mit einem Zapfen in die Region der Zentralwindungen reicht. Außerdem befindet sich am Hinterhauptbein eine zweite linienscharf begrenzte Zone, welche auf einen umschriebenen Knochenverlust gleichfalls hinweist. Die Reproduktion ist leider ganz ungetreu und gibt keine Vorstellung von den tatsächlichen Verhältnissen des Röntgenbildes.

Außerdem zwei kleine Narben am Schädel, eine am l. Stirnbein und eine am r. Os parietale. Die Lichtreaktion der beiderseits gleich weiten Pupillen ist prompt. Die Zunge weicht beim Vorstrecken nach rechts ab. Der r. Facialis bleibt beim Zähnezeigen zurück, innerviert auch in der Ruhe schwächer. Das Gaumensegel (Uvula) stellt sich beim Intonieren schräg, und zwar weist das Zäpfchen nach rechts. Kontrakturen in den Gelenken der r. oberen Extremität. Am stärksten ist der Spasmus im Schultergelenk, etwas weniger im Ellbogengelenk, und im Handgelenk nur angedeutet. Der r. Arm kann nicht bis zur Horizontalen oder gar über dieselbe hinaus nach aufwärtsgebracht werden. Streckung des r. Armes nicht möglich. Die Finger der r. Hand sind gebeugt, der Daumen eingeschlagen und können aktiv nicht gestreckt werden. Atrophie des r. Triceps, trotzdem Umfang des r. Oberarmes in seiner Mitte gemessen 24 cm, während der des l. 23 cm beträgt, weil der andauernd kontrahierte Muskelbauch des Biceps den r. Oberarm im Vergleich zum l. voluminöser macht. Hochgradige Steigerung der Sehnenreflexe am Oberarm (Tricepsreflex, Beugereflex). Beim Beklopfen

der Tricepssehne treten Streckbewegungen des Vorderarmes auf. Periostreflex sehr lebhaft.

7. VIII.: Appetit und Schlaf gut. Schmerzen in der Kopfnarbe. Auf die rechte Schulter applizierte Nadelstiche werden richtig lokalisiert. Bei Stichen in den Oberarm zeigt Pat. schon daneben. Auf dem Handrücken werden Stiche richtig lokalisiert. Auch bei Berührung der Rückenfläche einzelner Finger weist er zutreffend auf den berührten. Dasselbe gilt für Berührungen der Fingerkuppen. Bewegt man dem Kranken den dritten Finger und fragt, welchen Finger man in der Hand habe, so verwechselt er den dritten mit dem zweiten Finger. Erteilte Stellungsveränderungen des kleinen Fingers werden richtig erkannt. Folgende Gegenstände werden Pat. zuerst in die linke, dann in die rechte Hand gegeben, und er wird bei Augenschluß um deren Bedeutung gefragt:

Eine Uhr: l. erkannt, r. nicht.

Ein Federmesser: l. erkannt, r.: „Es ist hart, warm.“ Kann auf die Bedeutung nicht kommen.

Ein Tintenfläschchen: l. erkannt, r.: „Ein harter, kalter, runder Gegenstand.“

Ein Notizbuch: l. erkannt, r. nicht.

Zündholzschachtel: l. erkannt, r.: Hört beim Drücken mit den Fingern das Geräusch der leeren Schachtel und erkennt dieselbe daran.

Bürste: l. erkannt, r. nicht.

Zehnhellerstück: l. als Zweihellerstück bezeichnet, r. weiß Pat. nicht, was er in der Hand hält.

Die Berührungsempfindlichkeit am Rumpf ist angeblich beiderseits gleich, an den rechtsseitigen Extremitäten jedoch abgestumpft. Pat. tritt nur mit dem r. Vorderfuß, nicht mit der Ferse auf. Beim Erheben des gestreckten r. Beines in liegender Stellung weicht dasselbe von der Mittellinie ab und schwankt hin und her. Beim Kniehackenversuch rechts Unsicherheit. Spasmen im r. Kniegelenk.

9. VIII.: Bauchdeckenreflex rechts schwächer als links, Kremasterreflexe r. = l. Plantarreflexe beiderseits gleich. Der Kniescheibenreflex ist rechts gesteigert, Andeutung von Fußclonus. Keine Atrophie des r. Beines. Die Schmerzempfindlichkeit auf der ganzen r. Körperhälfte erhalten, jedoch gegenüber der linken herabgesetzt. Während Stiche in den rechten Ober- und Vorderarm im allgemeinen richtig lokalisiert werden, gelingt dies an der Hand und den Fingern nur nach wiederholtem Fehlzeigen.

Pat. leidet an rechtsseitiger homonymer Hemianopsie.

Fall 4. 35 jähriger Inf., im Zivil Steinmetz, wurde am 9. VIII. 1914 auf dem östlichen Kriegsschauplatz durch einen Gewehrscuß am Kopf in der rechten Scheitelgegend verwundet und geriet in russische Gefangenschaft. Er kam in ein Spital nach Kiew, von hier nach Samara, dann nach Moskau, Sarabon und Petersburg. Endlich schickte man ihn als Austauschinvaliden wieder nach Österreich zurück und deckte im Jahre 1916 in dem Bezirksspital Teplitz-Schönau einen großen Knochendefekt, welchen die Kugel an der erwähnten Verletzungsstelle herausgeschlagen hatte, mit einer Silberplatte.

Am 29. V. 17 ging er dem k. u. k. Garnisonsspital No. 5 in Brünn zu, damit durch eine Knochenplastik die Silberplatte ersetzt werde. Bei der Aufnahme stellte man eine große, von der Sagittalnaht über das rechte

Scheitelbein nach rechts und abwärts bis zu den Halswirbeln verlaufende Operationsnarbe fest. Drei Querfinger über der rechten Ohrmuschel, unter der Operationsnarbe, ist eine fünfkronenstückgroße Knochenlücke tastbar. Hinter derselben eine 3 cm lange und 1 cm breite, rein granulierende Wundfläche, aus welcher eine leicht zu entfernende Silberplatte hervorragt.

Am 1. VI. 17 wurde Pat. durchleuchtet und außer dem Defekt im Os parietale ein solcher im Os occipitale gefunden (siehe die beigegebene Photographie der Röntgenplatte).

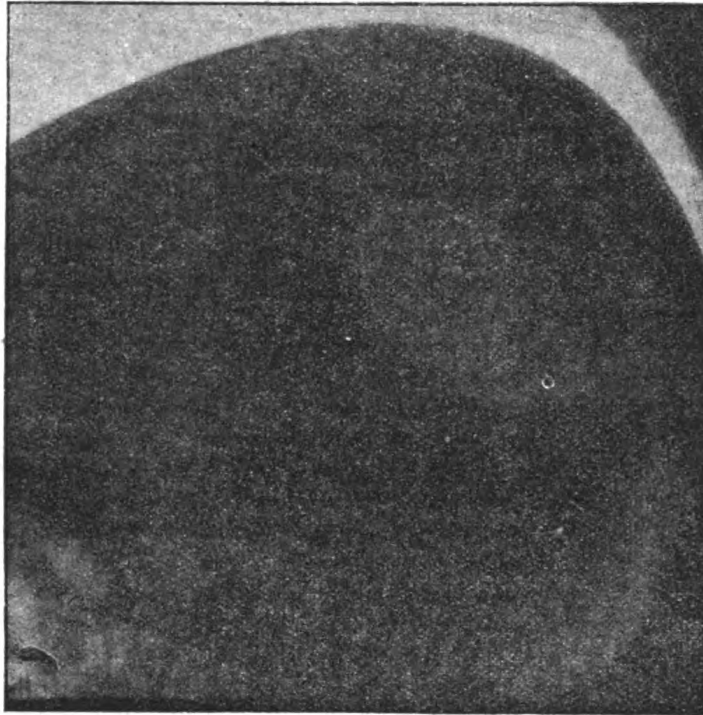


Fig. 4.

Betrachtet man die Situation des schräg gestellten, eirunden Defektes, indem man vom vorderen Ansatz der als dunkler Schatten sich darstellenden Ohrmuschel und dessen hinterem Rande zwei Vertikale bis zum Scheitel gezogen denkt, so reicht nur die vordere Spitze des Ovals in das Rayon der Zentralwindungen.

Am 16. VI. 17 sah man bei der neurologischen Untersuchung das Gehirn an der Stelle, wo die Silberplatte entfernt wurde, pulsieren. Konstatiert wurde: Schwäche der linken Extremitäten bei passiven Bewegungen. Hypästhesie und Hypalgesie der linken Körperhälfte, leichte Ataxie der linken Gliedmaßen. Steigerung der Patellarreflexe. Kein Babinski. Das linke Bein wird beim Gehen steif gehalten, hierdurch schwankt Pat.

9. VII. 17: Operation. Chloroform - Äthernarkose. Exstirpation der Hautnarbe und B.öflegung des Schädeldefektes. Die teilweise verdickte Dura wird herausgeschnitten. Ein 4 cm breiter und 6 cm langer Hautperiost-

knochenlappen wird auf der medialen Seite des Defektes abgelöst und mit diesem derselbe partiell geschlossen. Überdies wird von der rechten Tibia eine ca. 3 cm lange und 2 cm breite Knochenlamelle mit dem Periost exstirpiert und zum vollständigen Verschlusse der Schädelöffnung transplantiert.

31. VII. 17: Der l. Arm kann in Streckstellung bis zur Vertikalen gehoben, bis zur Horizontalen abduziert und vorwärts gestreckt werden. Beugung und Streckung im Ellbogengelenk möglich. Auch die Hand wird dorsal und palmar flektiert. Ebenso sind die Bewegungen der Finger und die Oppositionsstellung des Daumens frei. Alle Bewegungen erfolgen links schwächer und ungeschickter als rechts. Beim Zeigen mit dem linken Zeigefinger auf die Nasenspitze, den Adamsapfel, das linke Ohr Danebenfahren und Unsicherheit. Tastblindheit absolut: Messer, Portemonnaie, Zündholz, Uhr, Zwanzighellerstück, zwischen die Finger geklemmt und an den Volarflächen der Finger passiv herumgeführt, werden links nicht erkannt, rechts sofort. Schwere Störung der Lokalisationsempfindung. Berührungen am zweiten Finger werden an den dritten, am vierten an den fünften Finger, solche am Kleinfingerballen an den dritten Finger oder gar an den Vorderarm verlegt. Rechtsseitige homonyme Hemianopsie vom Ophthalmologen durch Perimetrierung konstatiert.

2. VIII.: Leidender Gesichtsausdruck, starke Anämie, beim Aufrichten heftiger Schwindel.

Die l. Pupille ist weiter als die rechte. Reaktion auf Licht und Akkommodation normal. Augenbewegungen nach allen Richtungen anscheinend frei. Augenschluß, Zähnezeigen beiderseits prompt. Der Händedruck ist links äußerst schwach. Pat. meint, er könne die l. Hand nur wegen großer Schwäche, nicht wegen Gefühllosigkeit schlechter gebrauchen. Die Sehnenreflexe sind links nicht auffallend gesteigert. Dasselbe gilt für die Periostreflexe. Kontrakturen im Schulter- und Ellbogengelenk nicht sehr ausgesprochen. Das l. Bein kann, wenn auch mit geringer Kraft, sowohl gebeugt als gestreckt werden. Die Motilität des l. Fußes scheint am meisten gelitten zu haben, und zwar ist es die Streckung (Dorsalflexion), welche fast gar nicht gelingen will. Kontrakturen im Hüft- und Kniegelenk nur angedeutet. Patellarreflex links gesteigert, Achillessehnenreflex normal. *Kein Babinski* (normale Zehenbeugung). Bauchdeckenreflex, Kremasterreflex beiderseits lebhaft. Herabsetzung der Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit auf der Haut der ganzen l. Körperhälfte. Beim Kniehackenversuch links tritt starke Ataxie entgegen.

Fall 5. Inf. J., im Zivil Schneider, am 15. I. 15 an der russischen Front am linken Scheitelbein verwundet, hernach bewußtlos. Am 13. VII. 16 zu Kremsier operiert. Daraufhin 14 Tage sprachlos, Gefühl von Todsein in der r. Körperhälfte, Jackson epilept. Anfälle der rechten Seite und Zittern derselben.

Befund vom 24. VIII. 17: Großer, kräftiger Mann. In der linken oberen Scheitelgegend eine weiße, mehrere Zentimeter lange, nur wenig schmerzhaft, mit der Unterlage nicht vollständig verwachsene Narbe. Unterhalb derselben eine knöcherne Furchenrinne palpabel, welche von einer Erhebung nach oben zu begrenzt wird. Die Narbe beginnt von einer Vertikalen, welche von dem hinteren Rande des linken Ohres zur Sagittalnaht emporsteigt, und liegt ungefähr in der Mitte zwischen Scheitel und Schädelbasis.

Herabhängen der r. Gesichtshälfte in der Ruhe, beim Zähnezeigen wird dieselbe ebenso kräftig als die linke innerviert. Der r. Arm wird im Ellbogengelenk gebeugt gehalten, Daumen und Finger sind eingeschlagen. Alle Bewegungen nur nach Überwindung gewisser Schwierigkeiten möglich. Am schlechtesten ist die Motilität der Hand. Andeutung einer Kontraktur im r. Schultergelenk. Schlaffheit im Ellbogen- und Handgelenk. Beim Beklopfen der Tricepssehne Zittern des r. Vorderarmes. Keine Spasmen im r. Bein. Beugung der Zehen beim Bestreichen der Fußsohlen. Sämtliche Bewegungen des r. Beines schwach, besonders des Fußes. Patellarreflex rechts gesteigert. Rechts Fußclonus. Bauchdeckenreflex rechts fehlend. Berührungen der rechten Körperhälfte werden anders empfunden als auf der linken. Berührungen der Hand und der Finger werden annähernd richtig lokalisiert. Keine Tastblindheit.

Fall 6. J. J., Gefreiter, 30 Jahre alt, seinem Zivilberuf nach Schmied, wurde am 26. VIII. 17 auf dem italienischen Kriegsschauplatz von einer Granate am linken Scheitelbein verletzt. 2 Tage bewußtlos. Unmittelbar nachher: Lähmung der rechten Körperhälfte und motorische Aphasie.

Am 28. VIII. meldet das Spital, in welchem er Aufnahme gefunden: „Motorische Aphasie hält an.“ Am nächsten Tage: „Rechter Facialis paretisch, motorische Schwäche der Extremitäten. Wortverständnis erhalten. Spontansprache, Nachsprechen aufgehoben.“

3. IX.: Aphasie merklich gebessert.

10. IX.: Rechter Facialis paretisch. Motorische Schwäche der rechtsseitigen Extremitäten. Rechter Bauchdeckenreflex schwächer als der linke. Spontansprache, Nachsprechen gebessert, macht jedoch noch viel Fehler, ebenso beim Schreiben und Lesen.

Am 1. XI. 17 wurde mir Pat. im k. u. k. Garnisonsspital No. 5 zur Untersuchung vorgestellt: Mittelgroßer, kräftiger Mann, in der linken Scheitelgegend am Kopfe, etwas vor einer Vertikalen, welche vom Ansatzpunkt des l. Ohres zum Scheitel emporzieht, eine rote, schmerzlose, von einem Kreuzschnitt herrührende, an der Kreuzungsstelle grubig vertiefte Narbe. Das r. Auge wegen Granatsplitterverletzung enukleiert. Die l. Pupille reagiert auf Lichteinfall, die r. Gesichtshälfte hängt in der Ruhe und wird bei willkürlicher Innervation nicht bewegt, jedoch kräftig beim Lachen. Das r. Gaumensegel kontrahiert sich beim Intonieren schwächer als das linke.

Motilität des Rumpfes und der Extremitäten: Der Kopf kann nach vorne und hinten anstandslos bewegt werden. Die Erhebung der r. Schulter gelingt nur unvollkommen und kraftlos. Bei der Annäherung der Schulterblätter nach der Mittellinie zu bleibt das rechte zurück. Bereits beim Palpieren erweisen sich der r. Oberarm, Vorderarm, die r. Hand schwächer als die linke. Mit dem Bandmaß gemessen zählt der Umfang des r. Oberarmes 23, des linken 24—25 cm, des r. Vorderarmes 18, des linken 21 cm. Der r. Arm kann wie der linke bis zur Vertikalen gehoben, horizontal ausgestreckt, nach vorne gebracht und auf den Rücken gelegt werden, jedoch ist die Kraft aller dieser Bewegungen rechts geringer als links. Beugung und Streckung beider Arme möglich, jedoch rechts schwächer als links. Die r. Hand kann nur sehr wenig dorsal flektiert werden, während die Exkursionsbreite der Palmarflexion eine weit größere ist, wenn die letztere auch schwach erfolgt. Die Finger der r. Hand können gebeugt, der Daumen kann abduziert werden.

Der Tricepsreflex rechts gesteigert. Sehr lebhafte Reflexerscheinungen beim Beklopfen der Beugesehnen der Finger der r. Hand. Bei passiven Bewegungsversuchen in den Gelenken der rechten oberen Extremität Widerstand und Schmerzen im Schulter-, Ellbogen- und Handgelenk. Im r. Handgelenk ausgesprochene Kontraktur.

Die r. Rumpfhälfte sowie der Arm und die Hand sind sicher nicht anästhetisch, wenn auch die Angaben des Pat. nicht immer zuverlässig erscheinen. Es macht jedoch den Eindruck, als ob die r. Seite weniger empfindlich wäre als die linke. Den Kopf und die Spitze der Nadel, mit welcher er gestochen wird, unterscheidet er an der r. Hand prompt. Stellenweise Berührungen in der r. Vola manus werden nur ganz unsicher und ungenau lokalisiert. Berührt man z. B. die erste Phalanx des kleinen Fingers, so weist Pat. auf den Zeigefinger, betupft man den Großfingerballen, so zeigt Pat. auf den Kleinfingerballen. Die Haut des Handrückens gibt bei Prüfung der Lokalisationsempfindung zutreffendere Ergebnisse.

Mit der r. Hand kann Pat. keinen der ihm gereichten Gegenstände erkennen. (Ein Kronenstück, eine Feder, ein Portemonnaie, eine Briefftasche, eine Uhr, ein Messer.) Mit der l. Hand ist ihm dies sofort möglich. Absolute Tastblindheit. Ausgesprochene Ataxie der r. Hand. Beim Hingreifen auf die Nasenspitze mit dem r. Zeigefinger unsicheres Herumfahren, insbesondere wenn Pat. die Augen geschlossen hat. Dasselbe Verhalten beim Hinzeigen auf das r. Ohr.

„Salutieren“ rechts leicht ataktisch; „Zuwinken“ rechts sehr ungeschickt; „Wegwinken“ noch ungeschickter; „Drohen“ ganz unvollkommen; „Schwören“ recht gut zustande gebracht. Keine Apraxie.

Schreiben: Federhaltung entsprechend. Schon nach wenigen Buchstaben seines Namens hört er auf und sagt, er könne nicht weiter.

Bauchdeckenreflex beiderseits gleich lebhaft.

Kremasterreflexe nicht auslösbar.

Motilität der Beine: Erhebung des r. Beines bis zu normaler Höhe möglich, jedoch rechts schwächer als links. Fußstreckung und Fußbeugung rechts möglich, jedoch < als links. Gang ohne Besonderheit, jedoch fühlt sich Pat. bald schwach und ermüdet. Patellarreflex rechts gesteigert. Achillessehnenreflex nicht wesentlich erhöht. Kein Fußclonus. Beim Bestreichen der Fußsohle Beugung sämtlicher Zehen, kein Babinski. Hyperästhesie der r. Fußsohle. Keine Sensibilitätsdifferenzen an den Beinen zwischen rechts und links, stumpf und spitz werden überall richtig unterschieden. Warm und kalt werden auf der r. Körperhälfte ebenso deutlich und sicher empfunden als auf der linken.

Die Sprache ist zum größten Teil wiedergekehrt, jedoch spricht Pat. langsam, skandierend, unbeholfen, verworren, vornehmlich tritt diese Störung bei schwierigen Worten hervor. Keine amnestische Aphasie.

Fall 7. 29 jähriger Dragoner, 1914 eingerückt, 31 Monate im Felde. Am 1. VII. 17 auf dem östlichen Kriegsschauplatz von einer Schrapnellkugel am l. Scheitelbein getroffen. Längere Zeit, innerhalb welcher Pat. die Kugel operativ entfernt wurde, nicht bei Bewußtsein. Pat. war rechtsseitig gelähmt und konnte dann 14 Tage hindurch nicht sprechen. Besserung der Sprachstörung, aber auch jetzt noch, nach 6 Monaten, kann sich Pat. an einzelne Worte nicht erinnern (amnestische Sprachstörung). Nachdem er einige

ungarische und böhmische Spitäler passiert, gelangt er am 28. VIII. '17 in das Garnisonsspital No. 5 nach Brünn.

Dasselbst folgender Status: Von einer Vertikalen, welche vom vorderen Rande des l. Ohres bis zum Scheitel gezogen wird, erstreckt sich nach hinten eine gerötete, 4—6 cm lange, grubig vertiefte Narbe, welche nach oben und vorne sich zu einer zweihellerstückgroßen Delle verbreitert, im Grunde pulsiert und nicht schmerzhaft ist. Die Zunge weicht beim Hervorstrecken etwas nach links ab. Schwäche des unteren r. Facialis. Der Sterno-cleido-mastoideus funktioniert beiderseits gut. Hingegen Lähmung des rechten Cucullaris, sowohl Erhebung der r. Schulter als Zurückziehung derselben unmöglich. Schmerzhaft Kontraktur des r. Schultergelenks. Infolge dieser ist die Erhebung des r. Armes nur in einem nach unten offenen spitzen Winkel möglich. Auch das r. Ellbogengelenk ist durch einen, wenn auch geringeren Spasmus als das Humeralgelenk in seiner Exkursionsfähigkeit beschränkt. Die Beweglichkeit des Armes, der Hand und der Finger der r. Seite ist aufgehoben. Die Empfindlichkeit der Haut der r. Körperhälfte scheint, nach den energischen Reaktionen des Pat. auf Nadelstiche zu schließen, gesteigert zu sein. Die Hyperästhesie besteht sowohl für thermische Reize als für Berührungen. Pat. vermag dieselben an der r. Hand nur ungenau zu lokalisieren. Die größten Fehler unterlaufen ihm bei der Bestimmung der getroffenen Stellen am Handrücken, Daumen und Daumenballen. Die Lageempfindungen der Hand und der Finger scheinen ganz zu fehlen. Beim Gang wird das r. Bein steif gehalten, nachdem es vom Boden abgestoßen ist, höher gehoben und stärker abduziert als das linke. Patellarreflex rechts gesteigert. Keine Spasmen rechts, kein Babinski. Plantarreflexe zwar abgeschwächt, beim Bestreichen der Fußsohlen aber deutliche Zehenbeugung. Bauchdeckenreflex beiderseits vorhanden. Kremasterreflex rechts anscheinend fehlend.

Fall 8. Der 29 jährige Hauptmann W. Z. wurde am 5. VI. 16 bei Olyka an der russischen Front durch eine Granate am linken hinteren Schädel verletzt. Er stürzte nach hinten und verlor sofort das Bewußtsein. Nachdem er so einige Stunden auf dem Schlachtfelde gelegen hatte, wurde er auf den Hilfsplatz gebracht, wo er notdürftig verbunden wurde. Von hier wurde er unter furchtbaren Schmerzen zuerst in einem Wagen und dann mit der Feldbahn nach Cholm gebracht, wo von dem Oberarzt Dr. Z. an ihm eine Trepanation vorgenommen wurde. Am dritten Tage nach derselben stellten sich die ersten Anzeichen einer rechtsseitigen Lähmung, welche in den darauffolgenden Tagen vollständig wurde, ein. Nach 4 Wochen Bildung eines Abszesses. Operation desselben. Zwei Tage später konnte Pat., allerdings bei großer Schwäche und starken Schwindelanfällen, herumgehen. Abtransport nach Wien in das Wiedener Krankenhaus. Dortiger Befund, wo Pat. am 3. VIII. ankam: Eine ungefähr 8 cm lange, zum Teil vernarbte Trepanationswunde des l. Scheitelbeines; auf dem Grunde derselben noch schmierig belegte Granulationen. Deutliche Gehirnpulsation. Rechte Nasolabialfalte etwas verstrichen, r. Mundwinkel tiefer stehend. Zunge weicht etwas nach rechts ab. Leichte Parese der rechten oberen Extremität, leichte Atrophie ihrer Muskulatur. Die rechte untere Extremität ebenfalls paretisch. Der Patellarreflex rechts lebhaft, Andeutung von Fußclonus, kein Babinski. Augenbewegungen frei. Pupillen gleichweit, reagieren prompt auf Licht.

einfach. Einschränkung der r. Gesichtsfeldhälften. Leichte sensorische Aphasie, Paralexie und Paragraphie. Geringer Intelligenzdefekt.

10. VIII.: Allgemeinbefinden und Nervenzustand bedeutend gebessert.

17. VIII.: Nach Brünn in das k. u. k. Reservespital I transferiert.

Hier wurde festgestellt: Eine schwere Sprachstörung. Wortsinnverständnis beeinträchtigt. (Pat. notiert schweres Hören, besonders linksseitig.) Beständiges Flimmern vor den Augen; die r. Gesichtsfeldhälfte beiderseits eingeschränkt; kein Namensgedächtnis; Unfähigkeit, zu lesen und zu schreiben; Unmöglichkeit, buchstabierend zu lesen oder aus Buchstaben ein Wort zusammenzusetzen. Große Schwierigkeiten bei Rechenversuchen, selbst beim Addieren; Schwindelanfälle.

Der Zustand befindet sich in fortschreitender Besserung. Pat. kann leichter sprechen, rascher denken und auch auf Diktat schreiben. Die Lähmung bedeutend schwächer. Der Kranke macht stundenlange Spaziergänge.

Am 9. I. 17 wird vom Primararzt Dr. Leischner an dem Pat. eine Plastik nach *Hacker-Dourante* ausgeführt. Die 10 cm lange und 5 cm breite Narbe, welche den ebenso großen Knochendefekt deckt, wird exzidiert, Lösung der dem Knochenrand adhärierenden Hirnnarbe und Glättung der Knochenränder. Zurückklappen eines hinter dem Ohre gelegenen Weichteillappens der Kopfschwarte. Bildung eines mit der Basis am Defektrand liegenden Periostknochenlappens und Umklappung desselben auf den Knochendefekt um 90°, so daß das Periost auf die Hirnnarbe zu liegen kommt. Fixierung desselben. Deckung der Knochenplastik mit großem, gegen die Stirne zu gestieltem Weichteillappen aus der Scheitelgegend.

12. I. 17: Schwerer epileptischer Anfall mit folgender Schwere und Schwäche der gelähmten rechten Seite. Häufige Schwindelanfälle. Entfernung einiger Nähte; Auslassen eines größeren, subkutanen Hämatoms.

14. I. 17: Ausgesprochene rechtsseitige homonyme Hemianopsie.

24. I. 17: Die Wunde heilt unter Granulationsbildung. Am 25. I. 17 wird Pat. in die chirurgische Abteilung des Krankenhauses St. Anna zurückgebracht.

1. II.: Eine kaum fingerbreite, 8 cm lange granulierende Wunde, medial vom Weichteillappen, an der lateralen Seite derselben eine schmale, granulierende Wundfläche, in deren Mitte sich eine kleine, stark sezernierende Fistel befindet.

15. II.: Beide Wundflächen bedecken sich mit Epithel. Aus der Fistel entleert sich reichlicher Eiter, neben ihr eine stark druckempfindliche Stelle am transplantierten Weichteillappen. Die Parese des r. Armes etwas gebessert.

1. III.: Die Wundflächen fast völlig mit Epithel bedeckt, mäßige Sekretion aus der Fistel.

15. III.: Wundflächen verheilt, aus der Fistel entleert sich etwas Eiter.

29. III.: Geringe Sekretion der Fistel.

1. IV.: Erweiterung der bestehenden Fistelöffnung und Entfernung eines fingernagelgroßen Knochenstückes, welches einen sehr schweren epileptoiden Anfall verursacht hat.

21. V.: Um 8 Uhr morgens Zittern der r. Hand und des r. Beines. Nach einer Viertelstunde typischer epileptischer Anfall mit Bewußtlosigkeit,

Krämpfen, Schaum vor dem Munde. Um 4 Uhr nachmittags Erweiterung der Fistel, Entfernen von zwei bohnen großen Knochensplintern.

22. V.: Allmähliches Verwachsen der Operationswunde, fieberfreier Verlauf. Die Krämpfe haben aufgehört, jedoch persistieren die Lähmungserscheinungen. Pat. ist sehr nervös.

Wegen der immer stärker werdenden Lähmungserscheinungen rechte-
seits Konsultation des Prof. Redlich in Wien, welcher im wesentlichen
Störungen der Tiefensensibilität der r. Körperhälfte festgestellt hat.

Pat. wird hierauf in das k. u. k. Reservespital nach Brünn zurück-
transferiert, wo ich ihn Ende Juli wiederholt zu untersuchen Gelegenheit
hatte.

Befund vom 24. VIII. 17: Über Mittelgröße, schlank, wohlgenährt.
In der l. Parietalgegend des Schädels eine große, rötlich gefärbte Narbe,
welche über der Sagittalnaht nach hinten zieht, um am Hinterhauptsbein
nach abwärts zu biegen und sich wieder nach vorne zu wenden, so daß sie
einen Weichteillappen umzeichnet.

Die rechte Nasolabialfalte ist etwas tiefer als die linke. Augenschließen,
Zähnezeigen, Backenaufblasen beiderseits gleich prompt ausgeführt. Die
Zunge wird gerade hervorgestreckt, zittert nicht. Die Uvula steht in der
Mitte.

Der r. Arm wird adduziert und im Ellbogengelenk gebeugt gehalten.
Die Finger eingeschlagen, der etwas gebeugte Daumen ist den anderen
Fingern genähert.

Der r. Oberarm, in seiner Mitte gemessen, mißt 25 cm, der linke 27 cm.
Der r. Vorderarm hat in seiner Mitte einen Umfang von 21 cm, der linke von
23 cm. Am Ober- und Vorderarm scheint sich die Atrophie vornehmlich auf
die Extensoren zu erstrecken. Die kleinen Handmuskeln sind rechts deutlich
abgeplattet, die Gegend des Adductor pollicis eingesunken.

Die *passive Beweglichkeit* ist im r. Schultergelenk eingeschränkt, im
Ellbogengelenk ist eine Kontraktur nur angedeutet, während das Hand-
gelenk schlaff herabhängt.

Die *aktive Motilität* zeigt in keinem Muskelgebiete des ganzen Armes
Lähmungserscheinungen. Beuge- und Streckbewegungen, Adduktionen und
Abduktionen werden in normalen Exkursionsbreiten ausgeführt. Nur die
Erhebung des r. Armes bis zur Vertikalen gelingt rechts nicht so gut als links,
welche Behinderung auf eine Versteifung im Schultergelenk zurückzuführen
ist. Dagegen tritt eine Innervationsschwäche hervor, welche nach den
distalen Gelenkabschnitten zunimmt, indem Pat. den ihm entgegengesetzten
Widerstand mit den Muskeln des Vorderarmes, der Hand, der Finger
sukzessive immer weniger zu überwinden vermag. Der Händedruck ist rechts
bedeutend schwächer als links.

Die Sehnenreflexe der rechten oberen Extremität (insbesondere Tri-
ceps, Biceps, Vorderarmbeuger) sind gesteigert. Desgleichen die Periost-
reflexe an den distalen Enden der Vorderarmknochen.

Direktes Beklopfen des Muskelfleisches hat sichtbare Kontraktionen
zur Folge.

Beim Erheben des gestreckten r. Beines weicht dasselbe von der Mittel-
linie ab und rotiert nach einwärts. Sämtliche Bewegungen der Muskeln des
r. Beines sind schwächer als die des linken.

Der r. Patellarreflex ist schleudernd, der Achillessehnenreflex gesteigert, jedoch kein Fußclonus. Das *Babinskische* Zeichen ist nicht prüfbar, da der äußerst empfindliche Pat. bei der leisesten Berührung der Fußsohle so lebhaft Abwehrbewegungen macht, daß die Reflexbewegungen hinter denselben verschwinden. Der r. Bauchdeckenreflex fehlt, die Kremasterreflexe sind beiderseits lebhaft.

Der Gang, bei offenen Augen, weist keine Besonderheiten auf.

Die Berührungsempfindlichkeit ist an der ganzen r. Körperhälfte herabgesetzt. Auffallend gestört ist die Fähigkeit, Berührungen an der rechten oberen Extremität *richtig zu lokalisieren*. Wird Pat. aufgefordert, mit dem Zeigefinger der l. Hand die berührten Stellen der r. Hand zu zeigen, fährt er fast ausnahmslos daneben. Am grellsten sind die Fehlreaktionen an der Hand und den Fingern. Berührt man z. B. den kleinen Finger, so zeigt Pat. auf den Kleinfingerballen, berührt man die Kuppe des Zeigefingers, so weist er auf die Gegend des Handgelenks. Nur Berührungen am Daumen werden richtig lokalisiert.

Während Pat. die ihm erteilten Stellungenänderungen seines r. Armes im Schulter- und Ellbogengelenk zutreffend angibt, weiß er absolut nicht, was mit seinen Fingern geschieht, wenn man sie da- und dorthin bewegt. Man kann also von einer *Aufhebung des Lagegefühls* an den distalsten Gelenkabschnitten der r. Hand sprechen.

Weiterhin tritt bei dem Versuche, die Nase mit dem r. Zeigefinger zu berühren, beide Zeigefinger aneinander zu bringen sowie beim Kniehackenversuch eine große Unsicherheit, ein *ataktisches* Ausfahren bei der gewollten Bewegungsform eklatant zutage.

Die *Gebrauchsfähigkeit* der r. Hand ist in jeder Beziehung eingeschränkt. Pat. kann jene Verrichtungen des Lebens, die einer feineren Fingerfertigkeit bedürfen, nicht erledigen (z. B. das An- und Ausziehen usw.), weil er „kein Gefühl in der Hand habe“. Er ist daher auf die Unterstützung seines Dieners sehr angewiesen.

Wird Pat. aufgefordert, mit der r. Hand zu *salutieren*, so überstrecken sich die Finger, wenn er mit dessen Spitzen die r. Schläfe berührt, sie schieben sich übereinander und die ganze Hand dreht sich nach außen. Mit der l. Hand wird ganz reglementmäßig salutiert. *Drohen* kann Pat. mit beiden Händen, jedoch droht er rechts nur mit der Faust. „Zu-“ und „Wegwinken“ rechts verzerrt und ungeschickt ausgeführt, jedoch wird die richtige Bewegungsform zweifellos intendiert. Ebenso das „Grüßen“ mit der r. Hand. „*Eine lange Nase machen*“ gelingt rechts fast ebenso gut als links.

Pat. schreibt mit der r. Hand ganz leidlich und leserlich, wenn er den Bleistift (mit der Feder kann er überhaupt nicht schreiben) in derselben festklemmt und mit der linken führt. Ab und zu fällt ihm ein Buchstabe nicht ein, er schreibt einen verkehrten hin, korrigiert sofort jedoch den Irrtum. Dies kommt jedoch, wie aus seinen zahlreichen Schriftproben, die er zur Verfügung stellt, hervorgeht, nur selten vor. Pat. schreibt steil, mit großen, eckigen Schriftzeichen. Die Schrift erinnert entfernt an manche Schriftzeichen von Paralytikern.

Sprache und Sprachverständnis sind jetzt tadellos, nur ab und zu will Pat. ein Name nicht einfallen.

Hingegen besteht noch immer *homonyme, rechtsseitige Hemianopsie*.

Pat. ist sehr ungeduldig, gereizt, klagt über Ermüdung, so daß die Untersuchung abgebrochen werden mußte. Am Morgen des nächsten Tages ist Pat., welcher sehr fortdrängte, nach Wien abgereist, so daß der Nervenstatus nicht mehr vervollständigt werden konnte.

Fall 9. Ein 17 jähriger Dragoner, im Zivil Fleischhauer, erlitt bei einer Übung am 27. VI. 17 mit dem hölzernen Modell einer Handgranate einen Schlag auf die l. Scheitelgegend. Für einige Minuten Bewußtseinsverlust. Kein Erbrechen. Unmittelbar nach der Verletzung, ca. 1 Stunde lang, sprachlos. Die r. Hand war gefühllos. Sowohl das Handgelenk als die Finger einschließlich des adduzierten Daumens standen 1½ Stunden lang in krampfhafter Beugstellung.

Der erste Verband wurde im Marodenzimmer angelegt, am Nachmittag brachte die Rettungsgesellschaft den Verwundeten in das Garnisonsspital.

Hier sah man an dem großen, kräftig gebauten, jungen Menschen, welcher bereits vollkommen geistig klar war, eine 4 cm lange Rißquetschwunde, welche über das linke Scheitelbein lief. Das Os parietale selbst erwies sich beim Betasten in der Ausdehnung des Handtellers eines Kindes eingedrückt. Die chirurgische Diagnoselautete: Impressionsfraktur des linken Scheitelbeins mit Lähmung der r. Hand.



Fig. 5.

Mit Rücksicht darauf, daß Pat. noch sehr unter der Einwirkung des Traumas stand, mußte die erste neurologische Untersuchung nur auf das Wesentlichste beschränkt bleiben.

Sämtliche Bewegungen konnte der r. Arm ausführen, nur das Bewegungsspiel der Finger war eingeschränkt. Obgleich Pat. imstande war, Gesamtbewegungen der Finger auszuführen, konnte er mit einzelnen Fingern nicht hantieren, wie überhaupt die Gebrauchsfähigkeit der r. Hand verloren gegangen zu sein schien. Die Berührungsempfindlichkeit der Hand und der Finger war erhalten, auch die Lageempfindung intakt. Tastblindheit absolut. Der rechte untere Facialis hängt, die r. Nasolabialfalte ist verstrichen. Die hervorgestreckte Zunge zittert. Komprimiert ist vornehmlich die Gegend der Centralis posterior.

Noch am selben Tage wurde der Kranke in Äthernarkose operiert: Erweiterung der Wunde; an der Tabula externa sieht man eine 4 cm lange Fissur. Der Knochen wird aufgemeißelt und gehoben. Drainage der Wunde, Hautnaht.

1. VII.: Verbandwechsel. Die Bewegungsempfindungen kehren zurück, und mit diesen wird die willkürliche Motilität freier, die rechte obere Extremität erscheint aktiv beweglicher. Tastblindheit noch vorhanden.

10. VII.: Reine Granulation der Wunde. Keine sichtliche Bewegungseinschränkung der rechten oberen Extremität. Rückgang der Tastblindheit.

13. VIII.: Die r. Lidspalte enger als die linke. Beim Zähnezeigen bleibt der r. *Facialis* zurück. Die Zunge wird gerade hervorgestreckt, zittert lebhaft. Der rechte Arm kann wie der linke zur Horizontalen und Vertikalen erhoben und vorwärts gestreckt werden. Beugung und Streckung im rechten Ellbogengelenk bedeutend schwächer als im linken. Die passive Beweglichkeit im r. Humeralgelenk auffallend eingeschränkt, etwas weniger, aber doch deutlich, im r. Ellbogengelenk. Eine Differenz der passiven Beweglichkeit zwischen dem r. und l. Handgelenk nicht nachweisbar. Die Streckung und insbesondere die Beugung im r. Handgelenk schwächer als im linken. Den dritten und vierten Finger der r. Hand kann Pat. nicht so weit einwärts biegen als die anderen. Die Streckung der fünf Finger geschieht an der r. Hand mit bedeutend geringerer Kraft als an der linken. Auch der Daumen setzt bei der Abduktion geringeren Widerstand entgegen als links. Der Tricepsreflex rechts gesteigert. Die *Berührungsempfindlichkeit* ist an der r. Gesichtshälfte, am r. Ober- und Vorderarm, an der Hand und am meisten an der Volarfläche der drei letzten Finger herabgesetzt. Das *Lagegefühl* in sämtlichen Gelenken der rechten oberen Extremität normal, hingegen ist die Fähigkeit, die Stellen des r. Ober-Vorderarmes und besonders der Hand, an welchen Pat. berührt wird, mit der anderen Hand richtig zu zeigen, schwer gestört. Pat. zeigt beständig neben die berührte Stelle. Berührt man den kleinen Finger, so zeigt er auf den Mittelfinger usw. Auf 5 oder 6 falsche Reaktionen kommt eine richtige. Eine Uhr, ein Taschenmesser, ein Zwanzighellerstück, ein Zweihellerstück werden in der r. Flachhand prompt erkannt. Eine Geldbörse nicht sofort, aber auch, nachdem sie mit der linken agnosziert wurde. Schlaf und Appetit gut, keine Kopfschmerzen.

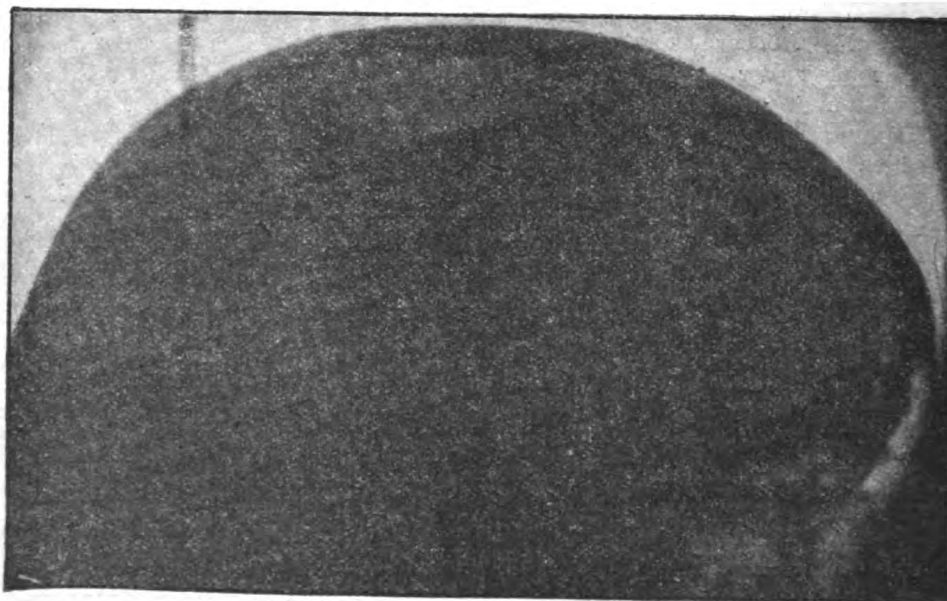


Fig. 6.

Die in der Fig. 6 vorgeführte Röntgenaufnahme des in stark geneigter Stellung durchleuchteten Schädels weist gerade im Gebiete der äußeren Ver-

letzung, welches die Photographie der Fig. 7 sehr deutlich vor Augen führt, eine unscharf begrenzte, ziemlich ausgedehnte lichte Zone auf. Der breite zwischen den beiden Schädelkonturen liegende Streifen deutet an, daß der helle Fleck, weit ab von der Scheitelhöhe, etwa in die Mitte zwischen diese und die Ohrmuschel zu verlegen ist. Diese Lichtung entspricht, wie bei der Operation offenbar wurde, keiner Knochenlücke, sondern einer durch Fraktur abgesprungenen und hereingedrückten Knochenplatte, welche die darunter befindliche Rindensubstanz komprimiert.

a) Die Störungen der Motilität der Körpermuskulatur.

Schreiten wir zur Analyse der hier mitgeteilten Fälle und fassen vor allem die *Motilitätsstörungen* hinsichtlich ihrer *Intensität* und *Lokalität* ins Auge, so sehen wir anscheinend persistierende vollständige Lähmung, gänzliche Unbeweglichkeit eines Gliedes, bei dem Pat. des Falles 1 an beiden Füßen, dem kleinen Finger der rechten Hand; bei dem Pat. des Falles 2 am kleinen Finger der linken Hand, an den Beugern des linken Fußes; im Falle 3 des rechten Handgelenkes und der Finger der rechten Hand; im Falle 6 der rechten Gesichtshälfte; im Falle 7 am rechten Cucullaris und den übrigen Hebern der Schulter sowie an den Annäherern zur Wirbelsäule, am ganzen r. Arm, der Hand und den Fingern. Hierbei muß erwogen werden, inwieweit die Bewegungsunfähigkeit auf einem Verlust aller Innervationen oder auf einem Hypertonus der antagonistischen Muskelgruppen, einer Kontraktur beruht. Bei den hier angeführten absoluten Paralysen handelt es sich ausnahmslos um spastische Lähmungen. Die im Fall 1 vorhandenen Spitzfußkontrakturen fixierten zweifellos die Sprunggelenke; schlaffe Lähmungszustände sind denselben aber sicher vorangegangen. An ein primäres Auftreten allmählich sich verstärkender Spannungszustände entgegenwirkender Muskelgruppen ist nirgends zu denken. Daß paralytische Sekundärstadien vorliegen, beweisen die langen Zwischenzeiten zwischen dem Verletzungstermin und dem Tag der Befundaufnahme. Im ersten Falle verstrichen $\frac{3}{4}$ Jahre, im zweiten $2\frac{1}{2}$ Jahre, im dritten ungefähr 1 Jahr, im sechsten etwas mehr als 2 Monate, im siebenten ca. $\frac{1}{2}$ Jahr. Die voraussichtlich nicht mehr besserungsfähigen ältesten Fälle weisen Lähmungen *nach Gliedabschnitten* auf, wie diejenigen der Füße, des kleinen Fingers, während die hemiplegischen Formen im Falle 6 und 7 wegen des erst wenige Monate langen Bestandes Aussicht auf eine wenigstens teilweise Wiederherstellung der Funktion geben.

Die andauernde Totalität der Lähmung im Falle 1 wird durch

die bereits außen am Schädel sichtbare Verletzungsspur, sowie durch das über den Ort der traumatischen Einwirkung keinen Zweifel übrig lassenden Röntgenbild leicht verständlich. Die zertrümmerte Großhirnmasse, welche der Operateur entfernt hat, entsprach den beiden Lobi paracentrales, den kortikalen Beinzentra.

Die vollständige Unbeweglichkeit des kleinen Fingers in Beugestellung, speziell die gleichzeitige Minderbeweglichkeit des Ringfingers im Falle 1, traf ich bei einem Tangentialschuß des Rückenmarks an.¹⁾ Sie deutet auf eine segmentäre Anordnung der Motilität im Cortex hin, gleichwie sie durch Kriegsbeobachtungen für die Sensibilität wahrscheinlich gemacht wurde.

Gegenüber dieser Seltenheit kortikaler Paralyse erkennen wir in der nach ihrer Intensität verschieden abgestuften Parese die Dauerform kortikaler Lähmungen. Der noch am 17. III. in seiner Motilität schwer gestörte rechte Arm des Pat. 1 kann am 27. VIII. alle Bewegungsmodi, wenn auch nur „zitternd und ungeschickt“ ausführen. Die Hand, welche bei der ersten Untersuchung über eine „kraftlose Palmarflexion“ nicht hinaus kam, vermochte sich bei der letzten nicht nur zu beugen und zu strecken, auch selbst die feinere, kombiniere Bewegungsfähigkeit hatte sich für Hand und Finger, mit Ausschluß des fünften, wieder eingestellt, wenn dieselbe auch der normalen, geschmeidigen Rundung entbehrte und einen etwas ruckartigen Charakter hatte. Die vollständige rechtsseitige Lähmung an dem zweiten Kranken hat sich zu einer deutlichen Schwäche der rechten Gesichtsmuskulatur, der rechten Schulterheber, der Hand- und Fingerstrecker, der rechten Seite zurückgebildet, während der kleine Finger, wie bereits hervorgehoben, ganz paralytisch war. Die übrigen Bewegungsarten gelangen an der rechten oberen Extremität besser, wenn auch schwächer als normal. Am rechten Bein bestand eine Parese der Hüftbeuger und Hüftstrecker und eine im distalsten Abschnitt desselben, im Fuße, sehr ausgesprochene Behinderung der Extension sowie ein gänzlich Versagen der Fußbeuger. Stark paretisch, fast paralytisch erwiesen sich die rechten Armheber und Arm- und Fingerstrecker einschließlich des Daumens des Pat. 3. Die einzelnen Bewegungen waren mit dem rechten Bein ausführbar. Auffallend war nur der Gang, insofern Pat. das Bein, in der Hüfte und im Knie gebeugt, auf den Boden nur mit dem Vorderfuß aufsetzte, was auf eine Schwäche der

¹⁾ Nießl v. Mayendorf, Tastblindheit nach Schußverletzung der hinteren Wurzeln. Ztschr. f. d. ges. Psych. u. Neurol. 1918.

Hüft- und Kniestrecker sowie der Dorsalflectoren des Fußes hindeutete. Der Fall 6 bringt die Schilderung eines Kranken, dessen linksseitige Motilität gleichmäßig abgeschwächt ist, nur die Streckung des linken Fußes, die Dorsalflexion versagt fast völlig. Desgleichen sind im Falle 5 alle Bewegungen des rechten Armes nach Überwindung gewisser Schwierigkeiten möglich, nur an der Hand bewirken die Innervationen unbedeutende Effekte. Auch das linke Bein vermag in allen Gliedabschnitten, wenn auch mit geringerer Kraft als normal, bewegt zu werden. Der Pat. des Falles 6 zeigt, wie derjenige des Falles 2, Parese des r. Trapezmuskels. Die Bewegungsfähigkeit des rechten Extremitätenpaares ist nach allen Richtungen vorhanden, jedoch abgeschwächt, nur der Umfang der Streckung (Dorsalflexion) der rechten Hand ist ein sehr geringer. Ein ähnliches Verhalten tritt im Fall 8 hervor. Die Motilität sowohl des rechten Armes als des rechten Beines ist in jeder Beziehung erhalten, wenn auch rechts schwächer als links. Diese Schwäche nimmt an der oberen Extremität nach den distalen Gelenkabschnitten, nach der Hand und den Fingern zu, so daß Pat. einen ihm entgegengesetzten Widerstand mit dem Vorderarm, der Hand, den Fingern sukzessive immer weniger zu überwinden vermag.

Endlich sehen wir auch an dem Kranken des Falles 9 zwar äußerlich keine Einschränkung der Beweglichkeit der rechten oberen Extremität (siehe die Journalaufzeichnung vom 10. VII.), bei sorgfältiger Untersuchung erweisen sich jedoch Beugung und Streckung des Vorderarmes rechts schwächer als links. Ganz besonders tritt diese Einbuße an Kraft wieder an der r. Hand und auch für den Pat. deutlich am dritten und vierten Finger hervor.

Aus dieser betrachtenden Aneinanderreihung ergibt sich, wie bekannt, daß die unvollständige Lähmung als Dauerform der Motilitätsstörung für den Cortex charakteristisch ist. Diese Unvollständigkeit bezieht sich nicht allein auf den Verlust an Innervationsstärke, sondern auch auf die Ausdehnung der Lähmung am befallenen Gliede. Niemals sehen wir sämtliche Muskeln an allen Gliedabschnitten in demselben Grade gelähmt. So verschiedenartig, ja einzig in dieser Beziehung jeder Fall dazustehen scheint, so leuchten aus der Wiederholung bestimmter Typen unverkennbar Gesetzmäßigkeiten hervor:

1. Die Lähmung trifft mit Vorliebe gewisse Muskelgruppen, während andere gesetzmäßig funktionstüchtig bleiben. Eine solche

¹⁾ Segmentäre Sensibilitätsstörungen infolge von Großhirnherden wurden bereits vor dem Kriege von französischen Autoren beschrieben.

Prädilektion fiel bereits *Wernicke* am halbseitig Gelähmten nach Kapselblutungen auf, und er erkannte, daß die Schulterheber, die Strecker der oberen und die Beuger der unteren Extremität versagten, während die Kopfwender sowie die Antagonisten der genannten Muskeln sowohl am Arm als am Bein ohne wesentliche Funktionseinschränkung ihren Dienst versahen. Bei Fall 2, 6 und 8 ist diese Auswahl gelähmter Muskeln am Schultergürtel offenbar. Bereits in der Ruhe macht sich die Parese des *M. cucullaris* durch einen abnormen Tiefstand des Schulterblattes bemerkbar (Fall 2). Die Funktionen dieses Muskels sind bei Fall 2 und 6 zwar geschwächt, aber erhalten. Im Falle 8 scheinen sie zu fehlen. Im Gegensatz hierzu erweist sich die Motilität der *M. sternocleidomastoidei* überall als intakt.

Was die Arm-, Hand- und Fingerstrecker anlangt, so sehen wir bei Fall 1 die Extension des Ellbogengelenkes zuerst vollkommen aufgehoben, nach 4 Monaten hat sich die aktive Beweglichkeit der Strecker soweit gebessert, daß nur mehr von einer ziemlich gleich großen Schwäche der Synergisten und Antagonisten des r. Armes die Rede sein kann. Beugung und Streckung der r. Hand sowie des kleinen Fingers zur Zeit des ersten Befundes unmöglich, bei der letzten Untersuchung noch eine Parese nach beiden Bewegungsrichtungen. Die Lähmungsform dieses Falles klingt nur entfernt durch eine vorübergehende intensivere Gelähmtheit der Armbeuger an den *Wernickeschen* Typus an.

Der Fall 2 erinnert weit mehr an diesen, nicht nur durch das Hervortreten der Lähmung des Kapuzenmuskels, sondern auch durch den Verlust der Streckfähigkeit im Handgelenk sowie durch die andauernd gebeugte Haltung der meisten Finger in allen Gliedern. Dabei weicht er von demselben durch das Fehlen des Überwiegens der Lähmung an den Armbeugern über die an den Armstreckern sowie durch die Streckstellung einzelner Finger ab.

Der Charakter der Armlähmung im Falle 3 entspricht wieder fast ganz dem Prädilektionstypus von *Wernicke*. Die Strecker des r. Armes, der r. Hand und Finger sind vollständig paralytisch, und infolge der intensiven Beugekontrakturen ist die Beweglichkeit überhaupt aufgehoben. Auch der Fall 6 gehört in diese Kategorie nicht allein durch die Lähmung des r. Trapezmuskels, sondern auch durch die Insuffizienz der r. Handstrecker. Fall 7 schließt sich dieser Gruppe an, indem auch bei ihm der Gegensatz zwischen gelähmten Schulterhebern und normal funktionierendem Sternocleidomastoideus deutlich ist, dagegen finden sich nicht nur die

Arm-, Hand- und Fingerstrecker, sondern die ganze obere rechte Extremität der aktiven Beweglichkeit beraubt.

In den Fällen 4 und 8 liegen keine lokalisierten Lähmungserscheinungen vor, alle Bewegungen vermögen die Kranken, wenn auch mit abnorm geringer Kraft, auszuführen. Ungeachtet dessen nimmt der Arm des Pat. im Fall 8 eine Stellung ein, wie man sie bei der typischen Hemiplegie zu sehen gewohnt ist: Adduktion des ganzen Armes, Beugung im Ellbogengelenk, Eingeschlagensein der Finger einschließlich des den übrigen Fingern angenäherten Daumens. Als Grund für diese abnorme Haltung in der Ruhe gibt Pat. Empfindungen an, die aus den später zu erörternden Störungen der tiefen Sensibilität erklärt werden könnten.

Obwohl im 9. Falle sowohl Beugung als Streckung im rechten Ellbogengelenk als geschwächt angegeben werden, so könnte man in der ganz kraftlosen Streckung der fünf Finger der r. Hand eine Innervationsdifferenz zugunsten der Beuger vermuten. Indes erweist sich gerade die Beugung der rechten Hand im Verhältnis zu deren Streckung, und verglichen mit den Maßen der linksseitigen Innervationseffekte, als sehr unzulänglich. Auch das unvollkommene Gelingen, den dritten und vierten Finger zu beugen, deutet keineswegs auf ein Verschontbleiben der Flexoren.

Faßt man die funktionelle Beschaffenheit der unteren Extremität der affizierten Seite in den einzelnen Fällen ins Auge, so erkennen wir in der Streckkontraktur des r. Beines im Falle 1, vielleicht in der steifen Haltung des linken Beines im Falle 7 und den Spasmen des Pat. im Falle 3 mit den Erscheinungen der Prädilektionslähmung entfernt verwandte Zustände; typische Bilder, wie solche der hemiplegischen Gangstörung, deren pathologische Mechanik auf dem funktionellen Ausfall der gesetzmäßig betroffenen Muskelgruppen beruht, sucht man *vergebens*. Zumeist verraten sämtliche Beinmuskeln eine allgemeine Herabsetzung ihrer Leistungsfähigkeit, ohne daß die Beuger hinter ihren Antagonisten nachweisbar zurückblieben. Die barocken Gangarten des Pat. 2 (abnorme Beugung im Hüft- und Kniegelenk, Herabhängen des Fußes wie bei einer Peronäuslähmung) und Fall 3 (Auftreten nur mit dem rechten Vorderfuß bei gehobener Ferse) bieten absolut keine Analogien zu dem postulierten Bild des bekannten Schemas.

Wir entnehmen hieraus, daß eine *Selektion* in der Lähmung von Muskelgruppen, wie sie für Herderkrankungen der inneren Kapsel charakteristisch ist, nach Verletzung der Rinde und des Marks der Zentralwindungen *keineswegs regelmäßig, und wenn, nur*

angedeutet, und entweder isoliert im Schulter-, im Arm- oder Beingebiet, aber *nie* auf der ganzen Körperhälfte vollständig entwickelt zur Beobachtung gelangt.

2. War man bisher gewohnt, die Monoplegie als den kortikalen Lähmungstypus anzusprechen, so zeigen unsere Fälle noch weit differenziertere Lähmungsformen, indem *vor allem eine konstante Neigung der Paralyse für die distalen Gliedabschnitte* (Hand, Finger, Fuß) *und zwar wieder für einzelne Teile derselben eklatant hervortritt*. Diese Eigentümlichkeit kortikaler Motilitätsdefekte — es handelte sich um die Lähmung zweier Finger — habe ich bei alten Erweichungsherden zweimal angetroffen¹⁾. Bereits der Fall 1 mit einer totalen, auf den linken Fuß beschränkten Lähmung illustriert sehr anschaulich die mit dem Gelenk sich absetzende Form der Paralyse. Der Gliedabschnitt braucht nicht vollständig gelähmt zu sein, es können auch nur *einzelne Funktionen* (Beugung oder Streckung) ausfallen, wie im Fall 2 die Plantarflexion des linken Fußes. An demselben Bein zeigt sich wieder die Lähmung nach Gliedabschnitten, indem sich zwischen den paretischen Bewegern des Hüftgelenkes und dem in seiner Funktion stark beeinträchtigten Bewegungsapparat des Fußes die normal funktionierenden Beuger und Strecker des Knies gleichsam einschieben. Auch der Fall 3 ist ein sprechendes Beispiel. Das l. Bein des Pat. kann, wenn auch schwach, in jedem Sinne bewegt werden. Nicht so der l. Fuß, die Beugung geschieht nur mit ganz geringer Kraft, die Streckung (Dorsalflexion) geht fast gar nicht. Ebenso ist die Parese des r. Armes des Pat. 6 an der Hand am meisten ausgesprochen, und hier sind es wieder die Strecker (Dorsalflexoren), deren Leistungsfähigkeit am meisten reduziert ist. Endlich tritt auch im 9. Falle an der rechten Hand ein Unterschied in der Funktionshöhe zwischen Beugung und Streckung zu Ungunsten der ersteren zutage. Wenn auch eine Kraftdifferenz zwischen den Antagonisten der r. Hand bei dem Pat. 8 nicht nachweisbar ist, so ergibt doch bereits die grobe Prüfung, daß die Bewegungen der Hand bedeutend schwächer sind als die des Armes.

Klinische Belege für das isolierte Befallensein einzelner Gliedabschnitte von der Lähmung sind die Unbeweglichkeit des kleinen Fingers im Falle 1 und 2, sowie die im Fall 9 nach fast vollständiger Wiederherstellung residuäre Einschränkung der Fähigkeit, den

¹⁾ Diese Fälle sind in meinen „Aphasischen Symptomen“. 1911, bei W. Engelmann, mitgeteilt.

dritten und vierten Finger der rechten Hand ebensoweit zu beugen als die der linken. Auch die andauernd festgehaltene, mit den übrigen, gebeugten Fingern kontrastierende Streckstellung des Zeige- und Mittelfingers im Falle 2 deuten auf isolierte Lähmungs Zustände.

3. Die örtlich umschriebenen Hemisphärenverletzungen der Scheitelwindungen können an den entgegengesetzten Extremitäten Lähmungen hervorrufen, welche den bekannten klinischen Bildern der *peripheren Nervenparalysen* mehr minder gleichen. So kleidet sich die Lähmung des r. Armes des Falles 3 in die Maske der Radialislähmung. Der r. Arm kann nicht gestreckt werden, die r. Hand und die Finger sind gebeugt, der Daumen ist eingeschlagen, ihre Streckung ist nicht möglich. Ergänzt scheint der Symptomenkomplex der Radialisparalyse durch eine gleichzeitige Atrophie des Triceps zu werden. Die persistierenden Paralysen des Kleinfingergebietes im Falle 1 und 2 weichen von dem analogen Verhalten desselben bei der Ulnarislähmung nur durch ihren spastischen Charakter ab. Fall 2 bietet am l. Bein die klinischen Merkmale einer partiellen Peronäuslähmung dar. Der Fuß kann nur bei gleichzeitiger Adduktion, Hebung des inneren und Senkung des äußeren Fußrandes extendiert werden, wie dies bei noch funktionierendem N. tibialis der Fall ist. Das schlaffe Herabhängen des Fußes beim Gang, die abnorm starke Beugung im Hüft- und Kniegelenk mahnen an den *démarche de steppeurs* und weisen auf eine Insuffizienz des N. peroneus hin.

b) Motilitätsstörungen einiger Hirnnerven.

Die Lähmung des N. facialis vom Großhirn aus ist eine so häufige, daß wir Spuren einer solchen in der überwiegenden Mehrzahl unserer Fälle vorfinden. Was sich unserer Untersuchung darbot, waren Stadien, in welchen die initiale Paralyse bereits abgeklungen war. Sehr häufig überwindet ein offenbar über die Norm kräftiger Innervationsimpuls die funktionelle Schwäche des Gesichtsnerven bei der aktiven Bewegung, so daß die bestehende Lähmung durch das Hängen der nicht innervierten Wange in der Ruhe erst kenntlich wird (Fall 7, 9). Ein ebenso feines diagnostisches Reagens ist die leichte Kontraktur, welche in fast allen älteren Fällen von Facialislähmung in einer stärkeren Vertiefung der Nasolabialspalte ausgeprägt ist (Fall 8). Es kann sogar eine Gesichtsnervenlähmung anfangs ganz übersehen werden, welche erst durch die pathologische Abnormität entdeckt

wird (Fall 5). Die Lähmung zeigt in allen Fällen die typische Beschränkung auf die unteren Äste. Besonders frappant ist der Gegensatz der funktionellen Intaktheit der kranken Gesichtshälfte bei emotiven Bewegungsakten, wie beim Lachen (Fall 2, 6).

Mit dem N. facialis ist meist gleichzeitig der motorische Zungennerv von der Lähmung betroffen. Zuweilen ist von der ersteren nichts mehr nachweisbar, während die Schwäche des letzteren sich noch deutlich zu erkennen gibt (Fall 1). Oder es ist das Umgekehrte der Fall (Fall 8). Die einseitige Zungenparese scheint sich nicht, wie die Schulmeinung behauptet, stets in einem Schiefstand der Zunge, sondern durch mehr minder lebhaften *Tremor bei gerader Hervorstreckung* kundzugeben (Fall 1, 2, 9). Dies dürfte wohl bei einem bereits chronischen paretischen Zustand das gewöhnliche Verhalten sein. Nur im Falle 3 fanden wir, daß die Zunge nach der gelähmten Seite hin abwich.

e) Kontrakturen.

In einer gewissen Wechselbeziehung zu den Funktionsstörungen der Muskeln scheinen die spastischen Zustände der Gelenke zu stehen. Sie fehlen, wie hinlänglich bekannt, bei längerwährender Lähmung infolge von Hemisphärenläsion *niemals* ganz. Es sind jedoch nie sämtliche Gelenke der kranken Extremitätenseite gleich stark kontrakturiert. So sehen wir z. B. an der oberen Extremität ausgesprochene Kontrakturen, während sie an der unteren fast ganz fehlen (Fall 2, 7). Fall 2 zeigt Beugekontrakturen im Schulter-, Ellbogen-, Hand- und den Fingergelenken, während in den Gelenken des gleichseitigen Beines nur Andeutungen von Spasmen festzustellen sind. Die Gelenke derselben Extremität sind sehr häufig verschieden stark kontrakturiert, und zwar scheint sich ein gesetzmäßiges Verhalten darin auszusprechen, daß das *Schultergelenk am meisten, das Ellbogengelenk weniger in seiner Beweglichkeit eingeschränkt ist, während das Handgelenk entweder ganz schlaff bleibt* (Fall 5, 6, 8, 9) oder nur einen geringen Widerstand passiven Bewegungsversuchen gegenüber äußert (Fall 1, 3). Im Schultergelenk sind die Kontrakturen sehr schmerzhaft (Fall 1, 6, 7). Die Intensität der Kontrakturen scheint somit im Gegensatz zu denjenigen der Lähmung an der oberen Extremität nach den distalen Gliedabschnitten hin abzunehmen. Da die Funktionsrichtung der gelähmten Muskeln infolge der Aktionsfähigkeit ihrer Antagonisten die Art der Kontraktur bestimmt, so finden wir an der oberen Extremität meist in den verschiedenen Gelenken mehr minder ausgesprochene

Beugekontrakturen (Fall 1, 2, 7), und das Schultergelenk bedingt Adduktionsstellung des Armes, dort, wo Anklänge an den Prä-dilektionstypus *Wernickes* deutlich sind.

Das Studium bestimmter Normen der Kontrakturen nach ihrer Lokalität und Intensität stößt ob ihrer zeitlichen Schwankungen auf Schwierigkeiten. Die Kontraktur darf nicht als Folgeerscheinung der Paralysis inveterata, als welche sie zum diagnostischen Kriterium gestempelt wird, generell erklärt werden. Sie kann bereits wenige Tage nach der Hirnverletzung manifest werden. So zeigte sich bereits am fünften Tage nach der Verwundung bei Fall 6 eine sehr wahrnehmbare Muskelspannung im rechten Handgelenk. Das zeitliche Moment zu einer grundsätzlichen Differenzierung der wesentlich doch ganz gleichartigen Spannungszustände der Gelenke in „Früh“- und „Spätkontrakturen“ zu erheben, entbehrt tieferer wissenschaftlicher Begründung. Es erregt vielmehr den Anschein, daß sich von Hemisphärenläsionen verursachte Lähmungen einzelner Muskelgruppen mit anhaltenden Kontraktionen der ihnen entgegenwirkenden *gleichzeitig* einstellen, und daß mit einem teilweisen Rückgang der Lähmung, wie dies für den Dauerzustand der *kortikalen* Formen die Regel ist, auch der Krampfzustand der Antagonisten an Heftigkeit verliert. Die Kontraktur des Ellbogengelenks im Falle 1 bot bei der ersten Untersuchung, ungefähr vier Monate nach der Verletzung, passiven Streckversuchen erheblichen Widerstand, und die aktive Beweglichkeit war ausgeschlossen. 5 Monate später konnte Pat. den r. Arm wieder spontan strecken, und die Kontraktur schien, obschon noch fühlbar, gelöst zu sein. Der Fall beweist, daß die vorhandene Kontraktur die Wiederkehr der aktiven Beweglichkeit nicht zu verhindern vermochte. Wie sich die Monoplegie eines einzelnen Gliedabschnittes als kortikaler Lähmungstypus darstellt, so kann die Muskulatur dieses Gliedabschnittes isoliert in einen Spannungszustand geraten. Der l. Fuß des rechtsseitig gelähmten Pat. im Fall 1 ist durch übermäßige Kontraktion der Plantarflektoren (*M. gastrocnemius*, *soleus*, *plant. long.*) in Spitzfußstellung erstarrt, während die Beweglichkeit im Knie- und Hüftgelenk desselben Beines nicht wesentlich eingeschränkt ist. Der Intensitätsgrad der Kontraktur geht mit demjenigen der Lähmung nicht parallel, so fehlt dort, wo letztere am ausgesprochensten ist, erstere zuweilen gänzlich. Im Falle 9 sind am stärksten der dritte und vierte Finger paretisch, während die Muskelspannung im Schultergelenk am intensivsten ist, im Falle 6 ist die r. Hand, obgleich paralytisch, schlaff. In dem gleichen Zu-

stand befindet sich die r. Hand im Falle 5 bei angedeuteter Kontraktur im Schultergelenk und ziemlich erhaltener Bewegungsfähigkeit des Ober- und Vorderarmes.

d) Atrophien.

An den Muskelindividuen der gelähmten Partien finden sich in den meisten der vorliegenden Fälle mehr minder deutliche Volumsreduktionen. Der am 26. VIII. 17 verwundete Pat. des Falles 6 weist bei der Untersuchung am 1. XI. eine schon beim bloßen Palpieren wahrnehmbare Verkleinerung der rechten oberen Extremität in allen ihren Abschnitten auf. Wird der Umfang mit dem Bandmaß festgestellt, so zählt man am r. Oberarm 23 cm, am linken 24—25 cm, am rechten Vorderarm 18 cm, am linken aber 21 cm Zirkumferenz. Trotz dieser erheblichen Einbuße an Muskelsubstanz, welche sich in einer Verdünnung des Oberarmes um $1\frac{1}{2}$ cm — vorausgesetzt, daß der r. und l. Oberarm am gesunden Individuum gleich kräftig entwickelt waren — und in einer solchen des Vorderarmes um 3 cm ausspricht, waren sämtliche Muskelgruppen des Armes nach allen Richtungen aktiv beweglich. Nur die Handstreckung (Dorsalflexion) erwies sich als stark behindert, womit die auffallendere Atrophie des Vorderarmes wohl im Zusammenhang steht. Da sich somit das Glied keineswegs in einem Zustand von Inaktivität befand und auch der anamnestische Bericht von einer Schwäche, nicht Bewegungslosigkeit der r. Extremitäten unmittelbar nach der Verletzung spricht, ist der Muskelschwund nicht leicht aus dem Mangel willkürlichen Kontraktionen zu verstehen, wenn schon ein Parallelismus zwischen bedeutenderer Atrophie der Vorderarmmuskulatur mit Handschwäche unverkennbar ist.

Bemerkenswert ist der Befund des Falles 8. Ungefähr zwei Monate nach der Verletzung „eine leichte Parese der rechten oberen Extremität“ und bereits eine, wenn auch nur „leichte Atrophie“ ihrer Muskulatur. Die Schwäche des r. Armes war das Residuum einer, erst eine Woche nach der Verwundung aufgetretenen, vollständigen Lähmung der rechten Seite, welche sich allerdings sehr bald größtenteils zurückbildete. Bei der Untersuchung des Pat. am 24. VIII. 1917 (verletzt wurde er am 5. VI. 1916, also beinahe vor $1\frac{1}{4}$ Jahr) erwies sich die r. ob. Extremität noch als ausgesprochen atrophisch. Während der rechte Oberarm 25 cm in seiner Mitte an Umfang maß, übertraf der linke denselben um 2 cm. Der r. Vorderarm maß 21 cm, der linke 23 cm, ungeachtet Pat. (Rechtshänder) alle Muskelgruppen schon länger als ein Jahr aktiv bewegen konnte. Hier ist die Atrophie ex inactivitate schwer verständlich. Man müßte annehmen, daß sich dieselbe sehr bald nach

der Lähmung eingestellt hat und trotz freier Beweglichkeit des Armes persistierte. Oder, was plausibler erscheint, daß der Fortfall der Leitung der sensibeln, peripheren Reize zum Cortex trophische Störungen zur Folge hatte.

Ein fernerer Umstand, welcher gegen die zerebrale Atrophie aus Inaktivität spricht, ist der, daß die Atrophie an Gliedmaßen vermißt wird, welche Monate hindurch vollständig gelähmt sind. Fall 1 demonstriert am r. Arm eine Atrophie, welche nach den distalen Abschnitten, Vorderarm und Hand, der immer schwereren, allmählich jedoch sich bessernden Lähmung entsprechend, zunimmt, so daß der Schwund des Daumens und des Kleinfingerballens sowie der Zwischenknochenmuskeln augenfällig hervortritt. Hingegen wurde am paralytischen r. Bein, dessen Lähmungsursache mit derjenigen des r. Armes identisch ist, bei derselben Untersuchung eine Volumsabnahme nicht festgestellt. Auch der Fall 2, dessen linksseitige Lähmung der typisch hemiplegischen Form sich annähert, gibt *keine* beweiskräftigen Anhaltspunkte für das Kausalitätsverhältnis zwischen Atrophie und Lähmungsgrad; so belief sich der größte Unterschied im Umfange zwischen den beiden Oberschenkeln auf 3 cm, obschon von allen Muskelgruppen, die geprüft wurden, die Kniebeuger und Kniestrecker, deren Muskelfleisch die Masse des Oberschenkels konstituiert, verhältnismäßig am funktionstauglichsten waren. Eine Pseudohypertrophie kann, wie im Falle 3, dadurch zustandekommen, daß die stärker gelähmte Muskelgruppe durch den kräftigen Zug der hochgradig spastischen Antagonisten in einem Zustand vollkommenen Bewegungsstillstandes fixiert und dadurch zum Schwinden gebracht wird, während die andauernd übertrieben kontrahierten Muskelindividuen das Volumen des gesamten Gliedes vergrößern. Trotz des atrophischen Triceps maß der rechte Oberarm 24 cm, der linke nur 23 cm.

Eine Untersuchung mit dem elektrischen Strom konnte an den Patienten in Ermangelung eines geeigneten Apparates nicht vorgenommen werden.

Es bleibt weiteren und, wie angesichts des reichen Kriegsmaterials zu hoffen steht, bald folgenden Beobachtungen vorbehalten, in die Beziehungen zwischen Großhirnläsion und Muskelatrophie der gelähmten Gliedmaßen Licht zu bringen.¹⁾

¹⁾ *Anmerkung bei der Korrektur:* Wie ich einem Aufsatz Wernickes „Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit bei cerebraler Lähmung“ (Bresl. ärztl. Ztschr., No. 18, 1886) entnehme, führt bereits dieser Forscher die cerebral bedingte Atrophie nicht auf Inaktivität, sondern auf eine durch absteigende Degeneration hervorgerufene Schrumpfung der spinalen trophischen Muskelzentren, die Vorderhornzellen, zurück.

g) Reflexe.

Als Begleiterin der Spastizität der Lähmung an der oberen Extremität sehen wir in den Fällen 1, 2, 3, 6, 9 den Tricepsreflex gesteigert. Im Falle 3 erzielte Beklopfen der Tricepssehne kurze Streckbewegungen des Vorderarmes, dabei ist daran zu erinnern, daß die Spasmen in der Ellenbeuge nur in den Fällen 1 und 3 zu wirklichen Kontrakturen entwickelt und in den Fällen 6, 8, 9 nur angedeutet waren. Neben der motorischen Überempfindlichkeit des Triceps sind es die Beuger des Vorderarmes, welche in den Fällen 1, 3, 6, 8 auf mechanische Erregung ihres Muskelfleisches (Beklopfen des *M. bicc.*) oder ihrer Sehnen kräftig reagierten. Im Falle 1 übertraf der reflektorische Ausschlag der Beugemuskeln die reflektorischen Kontraktionen des Triceps an Exkursionsbreite. Die periostalen Reflexe, auslösbar von den distalen Knochenenden des Vorderarmes, waren abnorm lebhaft, obgleich die Hand im Gelenk schlaff herabhing.

An der unteren Extremität der alterierten Seite fand sich der Patellarreflex in den Fällen 1, 3, 4, 5, 6, 7, 8 gesteigert, im Falle 1 und 8 geradezu schleudernd. Auch hier begleitete die Reflexerhöhung nicht immer die pathologische Erhöhung der Muskelspannungen. Im Falle 7 fehlten die Spasmen in den Beinen vollständig, im Falle 6 waren sie nur eben wahrnehmbar. Fußclonus ließ sich an beiden Füßen im Falle 1 — Beklopfen der r. Achillessehne rief einen Zitterkrampf der Muskulatur des ganzen Beines hervor — und am r. Fuß im Falle 5 auslösen. Ferner ist zu betonen, daß im Falle 4 und 6 nicht nur der Fußclonus fehlte, sondern im ersteren der Achillessehnenreflex ganz normal ablief, während er im letzteren als „nicht wesentlich gesteigert“ bezeichnet werden mußte. Auch entsprach im Falle 8 das Fehlen des Achillessehnenclonus keineswegs dem „schleudernden“ Patellarreflexe.

Von den Hautreflexen fehlte der Bauchdeckenreflex auf der rechten Seite im Falle 5 und 8, sonst war er in allen Fällen vorhanden. Im letzten wurde er nicht geprüft. Im Falle 1 und 3 war er rechts schwächer als links, in den übrigen beiderseits gleich. Die Kremasterreflexe verhielten sich anders. Unterschiede zwischen beiden Seiten in den Fällen 1 und 3 fehlten. In diesen sowie im 6. und 8. waren sie beiderseits gleich lebhaft. Dagegen waren beide im Falle 6 nicht auslösbar, und im Falle 7 „schien der linke zu fehlen“. Die Plantarreflexe waren in allen 8 Fällen, in denen sie geprüft wurden (Fall 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8), vor-

handen, das *Babinskische* Phänomen jedoch nur im Falle 1 und 2 positiv, im Falle 8 verhinderte „der Fluchtreflex“ sein Hervorbringen.

*Bing*¹⁾ hat in einer prägnant gefaßten, aber inhaltsreichen Studie über die Varietäten des *Babinskischen* Zehenreflexes den positiven Ausfall des selben, die durch Fußsohlenreizung hervorzurufende Hyperextension der großen Zehe als „ein untrügliches Zeichen einer Läsion der Pyramidenbahnen“ gewertet. Er untersuchte 111 Fälle, in welchen ein „spastischer-Symptomenkomplex“ vorhanden war, und fand unter 100 Fällen 93 mal einen positiven Effekt. Von den 55 rein zerebralen Fällen war Babinski 93 mal positiv, unter den 36 zerebrospinalen Fällen sogar 31 mal. Dabei ist zu bemerken, daß *Bing* auch jene zu den positiven Fällen rechnet, in welchen Reizung des Fußrückens und des Unterschenkels die charakteristische Extensionsstellung provoziert hat. Würde er die Fälle, bei denen die Planta pedis keine reflexogene Zone bedeutete, ausschließen, so käme er allerdings von 83,8 pCt. auf 75,7 pCt. positiver Fälle seines Materials.

Das überraschende Ergebnis hinsichtlich des Fehlens des *Babinskischen* Phänomens bei ca. $\frac{2}{3}$ unserer Fälle ließe sich entweder daraus erklären, daß die Pyramidenbahn, deren Unterbrechung ja als ein Postulat für sein Auftreten allenthalben angesehen wird, weder in ihren Ursprüngen noch in ihrem Verlauf lädiert war. Diese Annahme ist jedoch kaum akzeptabel, da es sich in den Fällen 3, 4, 5, 6, 7 um mehr minder schwere spastische Paresen an dem untersuchten Bein gehandelt hat, für welche wir gezwungen sind, ein Ergriffensein der Pyramidenbahn verantwortlich zu machen. Aber noch ein anderer Umstand ist in Erwägung zu ziehen, auf welchen *Bing* aufmerksam gemacht hat. Dieser Autor fordert nämlich für das Gelingen der pathologischen Großzehenstreckung ein *leichtes* Bestreichen der Fußsohle an geeigneter Stelle, während stärkere Reizung den normalen Sohlenreflex mit Halluxbeugung nach sich ziehe. Welche Stelle er an der Planta pedis für die geeignete hält, ist seinen Ausführungen nicht zu entnehmen. Hierbei sei jedoch daran erinnert, daß die Haut der Fußsohle bei vielen Individuen derart *verdickt ist*, daß ein *leichtes Streichen überhaupt keinen Reflex erzeugt*. Welcher Stärkegrad die Großzehenstreckung und welcher die Großzehenbeugung zur Folge hat, bleibt nach *Bings* Definition offen und dem Gefühl des Untersuchers, welcher über Erfahrung verfügt, überlassen. Durch diese Einschränkung verliert *Babinskis* Symptom in der Hand des praktischen Arztes zweifellos an Brauchbarkeit.

¹⁾ *Bing*, Korrr.-Blatt f. Schweiz. Ärzte. 1915. No. 39: „Über Varietäten des *Babinskischen* Zehenreflexes und ihre diagnostische Bedeutung.“

Von den zwei anderen reflexogenen Zonen, am Fußrücken und Unterschenkel, welche *Bing* erwähnt, wurde die Auslösung des Reflexes nicht versucht.

Aus unseren Feststellungen über die Reflexe scheint sich folgendes zu ergeben:

1. Die Steigerung der Sehnenreflexe ist für die Erkennung spastischer Zustände ein feineres Reagens als der Widerstand in den Gelenken bei passiven Bewegungen und dürfte diesem vorangehen.

2. Die von Großhirnherden abhängige Lähmungsform, welche durch Lähmung und Spastizität einzelner Gliedabschnitte charakterisiert ist, kennzeichnet sich auch durch eine *auf diese Gliedabschnitte beschränkte* Reflexsteigerung.

3. Die auf Reizung der Fußsohle sich einstellende Großzehenstreckung ist keine notwendige Folge einer organischen Pyramidenbahnläsion. Die von mir und anderen bei funktionellen Nervenkrankheiten, vornehmlich bei Hysterie, beobachtete Gegensätzlichkeit der Reflexe an den Beinen, Steigerung der Sehnenreflexe bis zum Fuß und Patellarklonus trotz normalem Plantarreflex¹⁾, hat demnach keine absolute differentialdiagnostische Bedeutung.

4. Das einseitige Verschwinden der Bauchdeckenreflexe tritt nach kontralateraler Hemisphärenläsion nicht konsequent in Erscheinung. Ein diagnostisch bindender Rückschluß aus ihrer Abwesenheit auf Großhirnerkrankung ist daher nicht erlaubt.

5. Während die Abschwächung (Fall 3) oder das Fehlen (Fall 5 und 8) des Bauchdeckenreflexes nur in gewissen Fällen mit der Herabsetzung der Hautempfindlichkeit in einen ursächlichen Zusammenhang gebracht werden kann, *scheint die letztere das Auftreten der Großzehenstreckung bei Sohlenreizung zu verhindern*. (Im Falle 1 und 2: Sensibilität normal; Babinski +; im Falle 3, 4, 5, 6, 7: Sensibilität abgestumpft; Babinski --.) Hieraus dürfte der weitere Schluß berechtigt sein, daß die *anästhetischen* Fußsohlen der Hysterischen trotz des spastischen Muskelzustandes der Beine den positiven Ausfall des *Babinskischen* Symptomes vermissen lassen.

h) Sensibilitätsstörungen.

Die Berührungsempfindlichkeit der Haut ist in keinem unserer Fälle gänzlich aufgehoben. Im Falle 1, 2 und 7 besteht sogar eine Überempfindlichkeit, leichte Nadelstiche werden nicht ertragen

¹⁾ *Kräpelin*, Lehrb. d. Psych. Neueste Aufl. Kapitel Hysterie.

(besonders im Fall 2), auch für thermische Reize (Fall 2, 7). Dagegen wird von den Pat. der Fälle 3, 4, 6, 8 angegeben, daß sie Berührungen auf der gelähmten Seite schwächer oder anders wahrnehmen als auf der gesunden. Eine sog. Dissoziation der einzelnen Empfindungsqualitäten, wie sie nach kortikalen Verletzungen im Kriege beschrieben wurden, konnte bei keinem unserer Patienten gefunden werden.

Die Tatsache, daß selbst umfangreiche, tiefgreifende Zerstörungen der kortikalen Sensibilitätszone nur eine Abschwächung, nicht ein Erlöschen der Empfindlichkeit der gegenüberliegenden Körperhälfte zur Folge haben können, ist ebenso bekannt als unaufgeklärt. Ob die Größe und Lokalität des Herdes hierbei eine Rolle spielen, ließe sich erst an einem größeren Material *autoptisch* untersuchter Fälle feststellen. Die durch das Röntgenverfahren sichtbar gemachten Schädellücken geben uns keine genaue Vorstellung von dem Sitz und der Ausdehnung der zertrümmerten Hirnmasse, ebensowenig als wir aus den Residuen der äußeren Verletzung auf dieselben zu schließen in der Lage sind. Nicht unwesentlich erscheint mir der Umstand, daß es sich in unseren Fällen um einseitige Hemisphärenverletzungen handelt.

Ebensowenig lassen die Hirnläsionen eine Erklärung für die Hyperästhesie auf der gelähmten Seite in den Fällen 1, 2, 7 zu. Die Lage der Zerstörungsbereiche ist nach Anamnese, Kopfnabe, Röntgenbild in jedem eine andere und verschieden große, so daß sich aus diesen kein Anhalt für die Annahme gewinnen läßt, es wäre die Überempfindlichkeit gegen äußere Reize die Folge einer durch die benachbarte Verletzung gesteigerten Irritabilität der kortikalen Sensibilitätszone. Dagegen legen uns die schweren, bei Lösungsversuchen schmerzhaften Kontrakturen in den Fällen 1, 2, 7 wohl nahe, an einen peripheren Ursprung dieser pathologischen Überempfindlichkeit zu denken. Der andauernde Druck der harten, kontrahierten Muskelmassen auf die Nerven möge sehr wohl zu neuralgischen, vielleicht sogar neuritischen Zuständen, für deren Anwesenheit die im Ausbreitungsbezirke eines Nerven sich zeigende Atrophie sowie Abnormitäten der elektrischen Erregbarkeit oder ausgesprochene Entartungsreaktion diagnostisch entscheidend wären, Anlaß geben.

Um das Vorhandensein jener Form der Sensibilitätsstörung, bei welcher zwar die Berührung empfunden, aber der Ort des angreifenden Reizes nicht richtig angegeben werden kann, einwandfrei nachzuweisen, ist es geboten: 1. solche Hautpartien zur Unter-

suchung zu wählen, an denen das Lokalisationsvermögen wegen der reichen Aussaat an Tastorganen ins feinste ausgebildet ist; 2. die geistige Konzentration auf den Gegenstand des Patienten, welchen man die Augen schließen läßt, unaufhörlich rege zu erhalten, und jede Angabe desselben, wenn er der Ermüdung oder abgelenkter Aufmerksamkeit verdächtig erscheint, unberücksichtigt zu lassen; 3. die zu verschiedenen Zeiten erhobenen Befunde beider Körperhälften miteinander zu vergleichen.

Die mit diesen Kautelen vorgenommenen Untersuchungen ergaben: im Falle 2 eine leichte Unsicherheit der Lokalisation am l. Ober-Vorderarm und an der Hand, indem Pat. *neben* die berührten Stellen hinwies, im Falle 3 am 7. VIII. 17 richtige Lokalisation an der r. Schulter, Fehlreaktionen am r. Oberarm, auf dem Handrücken sowie den Dorsalflächen der Finger zutreffende Angaben; am 9. VIII. 17 werden Stiche in den r. Ober- und Vorderarm an der applizierten Stelle empfunden, an der Hand und den Fingern machen sich jetzt Fehlreaktionen bemerkbar, im 3. Falle schwere Störungen der Lokalisationsempfindung an der l. Hand; wird der Zeigefinger berührt, deutet Pat. auf den dritten Finger, betupft man den vierten, so vermeint Pat. am fünften, bei Druck auf den l. Kleinfingerballen am dritten Finger oder gar am Vorderarme mit einem fremden Objekt in Kontakt gebracht zu werden; im Falle 6 treten Lokalisationsstörungen bei Berührungen der *Vola manus* (Berührungen des kleinen Fingers werden am Zeigefinger, solche am Großfingerballen auf dem Kleinfingerballen empfunden) hervor, während die getroffenen Örtlichkeiten der Haut am Handrücken sicher und entsprechend bezeichnet werden; im Falle 7 ist es wieder umgekehrt der Handrücken, auf dessen Hautgebiet die größten Lokalisationsfehler passieren; im Falle 8 wird bei Berührung des kleinen Fingers auf den Kleinfingerballen, beim Ankommen an die Kuppe des Zeigefingers auf die Gegend des Handgelenks gezeigt, nur am Daumen trifft Pat. die berührten Punkte ausnahmslos; im Falle 9 kann der schon fast als genesen anzusehende Kranke berührte Stellen am r. Oberarm, Vorderarm, besonders aber an der Hand nicht richtig angeben. In den Fällen 1 und 5 erwies sich das Lokalisationsvermögen als vollkommen normal.

Wir erkennen hieraus keine bindende Abhängigkeit der beiden Fähigkeiten voneinander wenigstens insofern, als die abgeschwächte oder gesteigerte Hautempfindlichkeit mit dem Grade des Vermögens, die gereizten Stellen richtig zu lokalisieren, in keiner Weise korrespondiert. So sehen wir im Falle 7, daß sich Pat. auf seinem

hyperästhetischen Handrücken hinsichtlich der auf denselben applizierten Reize örtlich nicht zurechtzufinden vermag, und im Falle 2 ist das topische Orientierungsvermögen trotz der Überempfindlichkeit der ganzen linken Seite auf derselben leicht gestört. Für die Fälle 3, 4, 5, 6, 8, 9 läßt sich allerdings auf eine Korrespondenz zwischen Abschwächung der Berührungsempfindlichkeit und der Lokalisationsempfindung hinweisen. Es ist klar, daß der gänzliche Verlust der Berührungsempfindlichkeit auch den der Lokalisationsempfindungen nach sich ziehen müßte, da auf der Haut eben nichts mehr zu lokalisieren wäre. Umgekehrt kann aber sehr wohl jede Berührung gespürt werden, ohne daß die wirkliche Reizstelle zum Bewußtsein gelangt. Die Lokalisationsempfindlichkeit ist das übergeordnete, feinere Vermögen, welches, da die Lage einer Hautpartie nicht allein durch den Vollbesitz der Oberflächen-sensibilität, sondern auch mit Hilfe in der Tiefe der Gelenke und Muskeln verbreiteter Empfindungsnerven, die die Lage der Glieder anzeigen, erkannt wird, eine kompliziertere Größe darstellt.

Unsere Methode, das Verhalten der Lageempfindungen zu bestimmen, erschöpft sich darin, daß man die Glieder des zu Untersuchenden, welchen man die Augen schließen heißt und zur Aufmerksamkeit ermahnt, in diese und jene Stellung bringt und ihn entweder über die von uns geänderte Lage seiner Glieder befragt oder mit dem entsprechenden Gliede der anderen Seite die an dem Pat. passiv vorgenommene Bewegung nachahmen läßt. Da das Resultat einer derartigen Prüfung von dem Entgegenkommen des Pat. mehr minder abhängt, dürfen nur grobe, augenfällige Abweichungen vom Normalen verwertet werden.

Fehlreaktionen ließen sich im Falle 3, 7, 8 konstatieren. Im Falle 8 trat ein Gegensatz zwischen dem normalen Lagegefühl der proximalen und dem Verlust der distalen Gelenksabschnitte hervor.

Eine vierte Gruppe von Empfindungsstörungen ist zwar nicht dem direkten, jedoch objektiven Nachweise zugänglich, ich meine die pathologischen Defekte und Anomalien der *Bewegungsempfindungen*. Sind diese nicht in Ordnung, abgeschwächt oder gar erloschen, dann verlieren die motorischen Effekte in Form und Ablauf das normale Aussehen, es kann sich ein der Lähmung verwandter Zustand einstellen, da die Empfindung der Anstoß gebende und regulierende Faktor ist. Wir diagnostizieren die Störungen der Bewegungsempfindung daher aus dem Symptom der Ataxie, welche in einem Stadium teilweiser restituerter Bewegungsfähigkeit zu erscheinen pflegt. Die von einer kraftlosen Palmarflexion und

Streckung nur der ersten vier Finger der rechten Hand zu ziemlich vollkommener aktiver Beherrschung gebesserte Lähmung im Falle 1 äußert sich beim Finger-Nasenversuch in ataktischer Unsicherheit und in ungeschickter, zitternder, ruckweiser Ausführung seiner spontanen Bewegungsakte. Das rechte viel stärker betroffene Bein kann nur zitternd unter typisch ataktischem Wackeln gehoben werden. Im Falle 3 ataktisches Abweichen des r. Beines von der Mittellinie beim Erheben desselben in liegender Stellung. Im Falle 4 erfolgen alle Bewegungen links ungeschickter als rechts. Das Hinzeigen des l. Zeigefingers auf die Nasenspitze, das Ohr, den Adamsapfel geschieht ungeschickter als das des r. Auch beim Kniehackenversuch l. starke Ataxie. Die r. Hand des Pat. im Falle 6 erweist sich sowohl bei den erwähnten Zeigerversuchen als bei der Ausführung demselben höchst geläufiger Bewegungsformen, wie des Salutierens, des Zu- und Wegwinkens, des Drohens, Schwörens als ataktisch. Sehr deutlich und für den Pat. besonders störend ist der Fortfall der Bewegungsempfindungen im Falle 8. Pat. ist zu allen feineren Verrichtungen mit der r. Hand unfähig und ganz auf seinen Diener angewiesen. Salutiert Pat., so tritt ein Übermaß an Streckung zutage, die einzelnen Finger schieben sich übereinander, und die ganze Hand dreht sich nach außen. Erhebt Pat. den rechten Zeigefinger, um zu drohen, so erreicht sein Bewegungsimpuls nur, daß sich die ganze Hand zur Faust ballt und er dann mit dieser droht. Schreiben kann Pat. mit der r. Hand nur so, daß er den Bleistift in der r. Faust festklemmt und mit der l. Hand führt. Im Falle 9 zeigte sich eine Ataxie höheren Grades unmittelbar nach der Verletzung als akute Erscheinung, welche schon nach 6 Wochen nicht mehr nachweisbar war. Pat. konnte zwar sämtliche Finger der r. Hand beugen und strecken, aber alle komplizierten, zu täglichen Hantierungen notwendigen Bewegungsmodi entgleiten.

Bei oberflächlicher Untersuchung mag die ataktische Hilflosigkeit, insbesondere in den Fällen 6, 8, 9, als apraktische Störung imponieren, da sich dieselbe gerade beim Handeln in dem Verlust der notwendigen eingeübten Abstufung zweckmäßiger Bewegungsmechanismen so greifbar kundgibt. Zu vermuten wäre eine motorische Amnesie, wenn der Pat. des Falles 8, aufgefordert, mit der r. Hand zu drohen, nicht wie bei der linken den Zeigefinger erhebt, sondern die Faust ballt, weil er die übliche Form des Zeigefingerdrohens vergessen hat. Vielleicht ist Pat. eben nur die Bewegung des Drohens mit der Faust geläufig, wahrscheinlicher ist jedoch an dem Mißlingen der Bewegungsform eine dieselbe vereitelnde Mit-

bewegung der Beuger schuld, wie sie durch die vorhandene Ataxie bedingt ist. Auch seine Unfähigkeit, mit der keineswegs gelähmten rechten Hand zu schreiben, könnte auf den ersten Blick als eine Teilerscheinung der Apraxie, als Agraphie angesprochen werden. Bei näherem Zusehen ergibt sich jedoch im Fall 8, noch eklatanter im Fall 6 die vollkommene Intaktheit des intendierten Bewegungsbildes, es handelt sich *nicht* um mnestische Ausfälle, sondern um einen pathologischen Defekt während der Ausführung einer richtig konzipierten zielbewußten Bewegungsäußerung. Hierzu sei bemerkt, daß mir bei *keinem* Hirnbefund eines Kriegsverletzten der von *Liepmann* geforderte Symptomenkomplex der motorischen oder ideatorischen Apraxie in einwandfreier Gestalt vorgekommen ist.

Dagegen gehört die asymbolische Erscheinung der Tastblindheit, auf welche wir siebenmal unter den 9 betrachteten Fällen stießen, zu den häufigsten Wahrnehmungen bei Schußverletzungen der Scheitelgegend. In einer nahen, vielleicht zuweilen sogar ursächlichen Beziehung zu den Störungen der drei letztgedachten Empfindungsqualitäten, geht dieses Phänomen sicher auf einen verschiedenen pathologischen Ursprung zurück. Herde in den Zentral-, Parietal- und Occipitalwindungen bringen klinische Bilder hervor, in welchen Tastblindheit der kontralateralen Hand auftreten kann. Aber auch Läsionen der Stammganglien, ja selbst Verletzungen der hinteren Wurzeln haben das Symptom zur Folge.

Das Verhältnis der Tastblindheit zu den Störungen der Lokalisations-, Lage-, Bewegungsempfindung zu studieren, ist ein Ziel des klinischen Forschers. In unserer kasuistischen Reihe springt der Parallelismus zwischen Intaktheit der Lokalisations- und Lageempfindung und der taktilen Wahrnehmung der Hand bei den Fällen 1 und 7 in die Augen. In den übrigen Fällen gehen gestörte Lokalisationsempfindung mit Astereognosie Hand in Hand. Im 9. Fall konnte jedoch Pat. zu einem Zeitpunkt, zu welchem die Tastblindheit bereits verschwunden war, die berührten Stellen der r. Hand nicht zutreffend bezeichnen, auf 5—6 Fehlreaktionen kam eine stimmende. Im Gegensatz hiezu sind die Störungen der Lage- und Bewegungsempfindung keine konstanten Begleiterinnen der Tastblindheit. Im Falle 2 erwies sich die Lageempfindung an der l. Hand und der Finger normal, während eine sehr ausgesprochene Tastblindheit vorlag. Ebenso in der akuten Phase des Falles 9. Insoweit wir aus ataktischen Verzerrungen der Bewegungen auf eine Alteration der Bewegungsempfindungen schließen dürfen,

würde sich ein Parallelismus zwischen diesen und der Tastblindheit für die Fälle 4, 6, 8, 9 ergeben. Im Falle 1 wurde das Erkennungsvermögen vermittelt des Tastsinnes durch die vorhandene Ataxie der 1. Hand nicht beeinträchtigt.

Aus diesen, allerdings etwas groben Befunden läßt sich der Schluß ziehen, welchen *Wernicke*¹⁾ aus seinen Beobachtungen gezogen hat, daß Tastblindheit *weder die Folge einer Störung der Lokalisations-, noch der Lage-, noch der Bewegungsempfindung sein könne*. Der weiteren Folgerung diese Autors, daß es sich somit um eine Assoziationsstörung in dem Sinne handeln müsse, daß die einzelnen Empfindungsarten in dem Bewußtseinsorgan nicht zur Vereinigung gelangen könnten, ist schon mit Rücksicht auf die erhobene Tatsache des Zustandekommens der Tastblindheit durch Leitungsunterbrechung, von den Hemisphären peripherwärts, nicht beizustimmen. Die Vorstellung von dem zerebralen Hergang des sinnlichen Erkennens, als einer Sammlung einzelner Empfindungseindrücke, wird nicht nur dadurch unhaltbar, daß die Identifikation mit dem Tastsinn ohne palpable Anomalie sich vollziehen kann, ungeachtet einer Störung der Bewegungsempfindung (Fall 1), oder Lageempfindung [*Wernickes*¹⁾ Hinweis auf einen Fall von *Tabes* mit fast vollständigem Verlust der Lageempfindungen bei erhaltener taktiler Gnosie] oder Lokalisationsempfindung (Fall 9), sondern auch angesichts der psychologischen Tatsache, daß im Akt des Erkennens ein gewonnenes Merkzeichen *einer einzigen* Empfindungsqualität, nicht die Summe aller bei ihm beteiligten zur Agnoszierung verhilft. Wenn wir z. B. sahen, daß Störungen des Ortssinnes der Haut an den taktil-empfindlichsten Fingerkuppen die Tastwahrnehmung außerordentlich erschwert — daher der von uns gefundene Parallelismus zwischen beiden Störungen — so vermag, wie Fall 9 beweist, die tiefe Sensibilität, die Empfindungen aus den Bewegungen der abtastenden Finger, welche immer die noch empfindlichsten Partien für den Kontakt des zu erkennenden Objekts gleichsam einstellen, das Vermögen auf der Oberfläche genau zu lokalisieren, dann zu ersetzen, wenn die Berührungsempfindlichkeit zum größten Teil erhalten bleibt. In jenen Fällen, in denen die Tastblindheit eine absolute ist, tritt neben einer offenkundigen Einbuße am Ortssinn der Haut eine derartige Ungeschicklichkeit der Hand beim Abtasten hervor, daß der abzutastende Gegenstand

¹⁾ *Wernicke*, Arbeiten aus der psych. Klinik zu Breslau. H. 2: „Zwei Fälle von Rindenläsion, ein Beitrag zur Lokalisation der Vorstellungen.“

nach mehrfachen, erfolglosen Versuchen aus der Hand fällt. Diese Ataxie ist der Unfähigkeit vergleichbar, die Stelle des schärfsten Sehens auf den erleuchteten Gegenstand einzustellen. Wie sich die pathologisch veränderten Innervationsempfindungen des Augenmuskellapparates in defekter optischer Raumwahrnehmung und unzureichender Einschätzung visueller Größen klinisch verraten, so gewähren unvollkommene Tastbewegungen nur unscharfe, lückenhafte Bilder, welche mit denjenigen im normalen Zustande nur dann verglichen werden können, wenn das Erkennungszeichen, dessen nachhaltige Wirksamkeit auf der Intensität des ersten Eindrucks beruht, entweder einzig von dem Ortssinn der Haut oder dem Wärme- und Kältegefühl oder gewissen Empfindungen muskulärer Widerstände, einem Druck- oder Kraftsinn (*E. H. Weber*) gewonnen wurde.

Wäre demnach Störung oder Verlust einer *einzig* der vorgedachten Empfindungsqualitäten nicht hinreichend, um das Symptom der Tastblindheit hervorzurufen, so würde doch *die gleichzeitige Anwesenheit einer Lokalisations- und Bewegungsempfindungsstörung der Hand und Finger der affizierten Seite trotz guten Berührungsempfindungsvermögens dasselbe begründen können.*¹⁾

Daß die psychische Konzentrationsfähigkeit und der gute Wille des zu Untersuchenden, wie bei allen Prüfungen auf ein asymbolisches Symptom, auch bei der taktilen Form eine wichtige Rolle spielt, daß sich die Astereognosie meist nicht auf sämtliche Gegenstände erstreckt und gerade die größeren von derselben ausgenommen zu sein pflegen, daß wir gewohnt sind, auf dem Wege der Belebung des optischen Erinnerungsbildes das taktile wachzurufen, sind bereits feststehende Erfahrungstatsachen der klinischen Beobachtung.

1) Die Restituerbarkeit der Ausfallssymptome.

Die Frage, inwieweit Lähmungen oder Sensibilitätsdefekte bei Hemisphärenverletzungen eines Ausgleiches fähig sind, beansprucht

¹⁾ *Anmerkung bei der Korrektur:* In der *Schulzteschen* Festschrift, welche die *D. Ztschr. f. N.* herausgab, vertritt *v. Strümpell* eine ähnliche Anschauung. Auch er ist geneigt, die Existenz einer assoziativen oder klinisch reinen Tastblindheit zu bestreiten. Umso befremdender klingt der mir gemachte Vorwurf, daß ich die Unfähigkeit, Gegenstände mit der Hand zu erkennen, auch bei Läsion der hinteren Wurzeln Tastblindheit genannt habe, da bei der notwendig strengen Projektion der Hautflächen durch die subkortikalen Zentra hindurch, es ganz irrelevant ist, ob die betreffende Sinnesbahn in den Hemisphären oder vor ihrem Eintritt in das Zentralnervensystem unterbrochen wurde.

im Kriege nicht nur ein theoretisch-physiologisches, sondern auch ein praktisch-aktuelles Interesse. Bekannt und als typisch für Großhirnläsionen angesehen ist die baldige, teilweise Wiederkehr der zu Beginn völlig verlorenen Funktion und nachher das Stehenbleiben auf einer bestimmten Stufe der Besserung. Eine wirkliche Heilungstendenz kann dem Rückgang der anfänglichen schweren Erscheinungen kaum entnommen werden. Was an entschwundener Leistung in dem chronischen Stadium sich wieder einzustellen scheint, ist, wie *A. Forel*¹⁾ an sich selbst richtig beobachtet hat, in Wirklichkeit nur ein Erwerb durch Übung und Anpassung. Diesen Entwicklungsgang nehmen nicht alle Symptome. Es gibt solche, von denen nur Spuren, die oft gesucht werden müssen, zurückbleiben, andere verharren, jeder Übungsbehandlung trotzend, in demselben Zustand wie unmittelbar nach der Verwundung.

Der Fall 1 bot zu Beginn eine komplette Lähmung der ganzen rechten Körperhälfte, die rechte Gesichtshälfte ausgenommen. 4 Monate später waren einige wenige Bewegungen mit dem r. Arme möglich, nach 8 Monaten konnte Pat. — allerdings nach einer operativen Entfernung zerstörten Gehirngewebes — alle Bewegungen mit der rechten oberen Extremität, wenn auch schwach und unvollkommen, ausführen. Der Befund an den unteren Extremitäten hingegen blieb vollkommen unverändert, ebenso wie die Lähmung des kleinen Fingers. Ein später erst zutage getretenes leichtes Verzogen des r. Mundwinkels, die Andeutung einer Kontraktur, wies darauf hin, daß auch der r. Facialis nicht ganz intakt war. Im Falle 2, anfangs linksseitige Paralyse einschließlich des l. Gesichtsnerven, nach ungefähr $\frac{1}{2}$ Jahr eine ziemlich weit gediehene Wiederherstellung der motorischen Funktionen, Zurückbleiben gänzlichen Gelähmtseins des kleinen Fingers. Fall 3 (unmittelbar nach dem Kopfschuß): Aphasie und rechtsseitige Lähmung. Nach einem Jahre: Rechtsseitige Zungen- und Facialisparese, die aktive Beweglichkeit des r. Armes fast vollkommen aufgehoben, diejenige des r. Beines bedeutend besser. Die Sprachstörung bis auf einzelne, unbedeutende Artikulationsfehler geschwunden. Fall 4 kann nicht herangezogen werden, weil Pat. schwer verwundet und bewußtlos in russische Gefangenschaft geriet. Fall 5 ($2\frac{1}{2}$ Jahre nach der Verletzung untersucht): Die rechte Facialisparese ausgeglichen. Eine motorische Sprachstörung trat

¹⁾ *A. Forel*, Journ. f. Psych. u. Neurol. 1915. Bd. 21: „Subj. u. indukt. Selbstbeob. über psych. u. nerv. Tätigkeit nach Hirnthrombose.“

nach einer Operation in Kremsier auf, welche wieder zurückging. Die Bewegungsfähigkeit der rechtsseitigen, ursprünglich gelähmten Extremitäten ist zum größten Teile wiedergekehrt. Fall 6 (Kopfschuß am 26. 8. 17): Lähmung der r. Körperhälfte und motorische Aphasie. Befund vom 1. XI. 17: Die r. Extremitäten sind wieder, wenn auch etwas schwächer als links, aktiv beweglich. Pat. kann wieder sprechen, nur langsam, skandierend, unbeholfen, verwaschen, besonders wenn er schwierigere Worte auszusprechen hat. Im Falle 7 eine rechtsseitige Lähmung mit motorischer Aphasie nach der Verletzung. Letztere dauert nur 14 Tage an. Im Falle 8 sehen wir eine vollständige Lähmung der rechten Körperhälfte mit totaler Aphasie (motorischer und sensorischer Aphasie) im Verlaufe eines Jahres bis auf eine leichte Schwäche der Muskulatur zurückgebildet. Die Sprachstörung ist restlos verschwunden, von der Zungenparese war nichts mehr, von der anfänglichen rechtsseitigen Facialisschwäche nur mehr eine etwas stärkere Vertiefung der r. Nasolabialfalte nachweisbar. Im Falle 9 ist die Einschränkung der aktiven Beweglichkeit der r. Hand und der Finger weniger durch eine Innervationsschwäche, die nach 6 Wochen noch in einer Insuffizienz der Beuger des dritten und vierten Fingers zu klinischer Wahrnehmung gelangte, verursacht, als durch eine Ataxie höheren Grades, welche sich im Verlaufe eines Monats besserte und endlich ganz verlor. Dagegen zeigten sich der nach dem Unfall stark gelähmte rechte Facialis sowie die Zunge noch bei der letzten Untersuchung auffallend paretisch.

Obschon eine Beziehung zwischen Wiederherstellungsmöglichkeiten der Funktion einerseits und Lage sowie Umfang der Großhirnläsion andererseits in unseren Fällen kaum erwogen werden darf, da Narbengröße sowie die im Röntgenbild sichtbar werdende Schädellücke und deren Topik über Situation und Ausgedehntheit der Hirnverletzung keinen zuverlässigen Aufschluß zu geben vermag, so ist doch die Neigung *motorischer Ausfallserscheinungen, die aphasischen Störungen obenan, zu teilweiser Rückkehr der Funktion unverkennbar*. Ausgenommen sind jene Spezialfälle, in denen die Lähmung von einer *bilateralen Hemisphärenläsion* abhängt, wie im Falle 1. Hieraus erklärt sich die hartnäckige Paralyse beider Füße. Auch die *distalsten* Gelenkabschnitte werden von der Lähmung oft mit besonderer Schwere befallen (vgl. die Kleinfingerlähmungen im Falle 1 und 2).

Im Gegensatz hierzu sind die Störungen der Hautsensibilität, obgleich von Beginn an weit leichter, einer Wiederherstellung ad

integrum nur sehr unvollkommen fähig. Die Unterempfindlichkeit der kranken Körperhälfte in den Fällen 3, 4, 5, 6, 8 und 9 wurde bei den späteren Untersuchungen kaum anders als bei der ersten gefunden. Dasselbe gilt auch für die Störungen der Lage-, Lokalisations- und Bewegungsempfindungen sowie für das Symptom der Tastblindheit, das häufigste und stabilste der Asymbolien.

Die Flüchtigkeit der Seelenblindheit bei Zerstörungen nur eines Hinterhauptslappens ist wohl verständlich, da das optische Erkennungsvermögen aus *bilateraler* Anlage sein Wahrnehmungsmaterial bezieht, die taktile Gnosie einer Hand vollzieht sich *einseitig*, in der Rinde der entgegengesetzten Zentralwindung. Aus demselben Grunde ist die sensorische Aphasie (Fall 8) nur eine bald vorübergehende Erscheinung, während die hemianopischen Gesichtsfelddefekte in den Fällen 3, 4, 8 auch nach monatelangem Bestande sich nicht wesentlich verkleinert hatten.

Diese Erfahrungen lassen die Restitutionsvorgänge als notwendige Konsequenzen einer Gehirnmechanik erscheinen, in welcher die Intensitätsstufe der funktionellen Bahnung, je nachdem bei ihr die korrespondierenden Rindengebiete *einer* oder *beider* Hemisphären gewohnheitsmäßig in Aktion geraten, für den funktionellen Wiedererwerb nach Zeit und Grad ausschlaggebend wird. Eine psychologische Fundierung, welche die Meinung verteidigte, als sei die feinere sekundäre Funktion auch langsamer und schwerer wieder zu erlangen oder unwiederbringlich verloren, würde, weil in direktem Widerspruch mit der Objektivität einer Reihe von Beobachtungsfakten, a priori abzulehnen sein. Nicht klärender für das Verständnis des Unterschiedes, warum diese Funktionen sich in Kürze fast vollständig wiederherstellen, andere auf nur halbem Wege der Besserung stehen bleiben, andere wieder in der akuten Phase gleichsam erstarrt fortbestehen, wirkt v. *Monakows* Lehre der Diaschisis, welche den Restitutionsvorgang innerhalb *einer* Hemisphäre sich vollziehen läßt. Auf die Bedenken einzugehen, welche die Verwertung der unserer Anschauung scheinbar widerstreitenden Exstirpationsbefunde am Großhirn des Affen für die menschliche Gehirnmechanik zu einer tiefer dringenden Kritik erregen, muß ich mir, weil zu abseits von dem Ziel dieser Arbeit gelegen, versagen.

(Aus der III. med. Abt. im k. k. Allgemeinen Krankenhause in Wien.)
[Vorstand: Prof. Dr. H. Schlesinger.]

Reine taktile Agnosie.

Von

Dr. JOSEF GERSTMANN

gew. Assistent obiger Abt., dzt. Chefarzt einer Nervenstation
im k. u. k. Reservehospital in Innsbruck.

Reine Formen von taktiler Agnosie, das sind solche Formen von Tastlähmung, bei denen keinerlei Störungen der für das taktile Erkennen von körperlichen Gegenständen notwendigen elementaren Sensibilitätsqualitäten nachweisbar sind, und die somit als rein assoziative Störungen in Erscheinung treten, kommen anscheinend überaus selten vor. Erst kürzlich hat *Boenhoeffer*¹⁾ gelegentlich einer Mitteilung über einen Fall von partieller reiner Tastlähmung auf die Seltenheit der betreffenden Fälle hingewiesen. Mir sind aus der hierhergehörigen Literatur der letzten Jahre, außer der eben zitierten, keine sonstigen Beobachtungen der gleichen Art bekannt geworden.

Der vorliegende Fall präsentiert sich als eine reine Tastlähmung von ungewöhnlicher Isoliertheit. Es ist hier die taktile Agnosie als einzige Ausfallserscheinung nach einer Schußverletzung des rechten Scheitelbeines in der Nähe des Tuber parietale an einer der mittleren Region der postzentralen Hirnrindenwindungen entsprechenden Stelle aufgetreten. Sie zeichnet sich in dem im folgenden zu schildernden Falle durch ein im wesentlichen unverändertes Verhalten sämtlicher oberflächlicher und tiefer Empfindungsqualitäten aus und ist — wie ich gleich vorwegnehmen möchte — ausschließlich auf die linke Hand lokalisiert.

Die Reinheit und Echtheit, in der hier die Tastlähmung zur Feststellung kam, und die große Seltenheit derartiger Beobachtungen gaben mir schon vor ca. 3 Jahren Veranlassung, den betreffenden Fall unter gleichzeitiger Demonstration der bei ihm nachweisbaren Einzelercheinungen in der „Gesellschaft der Ärzte“

¹⁾ *Boenhoeffer*, Mon. f. Psych. u. Neurol. 1918. Bd. 43.

in Wien in der Sitzung vom 17. XII. 1915 eingehend mitzuteilen¹⁾. Das besondere hirnpathologische Interesse, das unserem Fall in Anbetracht des von ihm dargebotenen (in dieser Reinheit sicherlich nur einmal zutage tretenden) Symptomenbildes der taktilen Agnosie zweifellos zukommt, läßt es aber noch gerechtfertigt und geboten erscheinen, das in Rede stehende Krankheitsbild auch in einer engeren Fachzeitschrift zu veröffentlichen²⁾. Die weitere mehrmonatliche Beobachtung des Falles hat zur Erkenntnis geführt, daß der Symptomatologie desselben ein stabiler Charakter anhaftet.

Die Krankengeschichte des Falles sei im Folgenden skizziert:

Der 34 jährige Infanterist J. H. erlitt Anfangs Juli 1915 auf dem nördlichen Kriegsschauplatz eine Schußverletzung (Streifschuß) am rechten Scheitelbein. Nach der Verletzung durch einige, von ihm nicht näher angegebene Zeit bewußtlos gewesen. Nach dem Erwachen aus der Bewußtlosigkeit bemerkte er eine Schwäche in der linken Hand und nahm bald wahr, daß er im Finstern und bei geschlossenen Augen Gebrauchsgegenstände in der linken Hand durch Betasten nicht erkannte.

Bei der anfangs Juni 1915 erfolgten Einlieferung des Kranken auf obige Abteilung zeigte er einen Tangentialschuß im Bereiche des hinteren Abschnittes des rechten Scheitelbeines in der Nähe des Tuber parietale. Die sofort vorgenommene Röntgenuntersuchung ergab daselbst einen zweihellerstückgroßen Knochendefekt mit mehreren Knochensplintern im Bereiche desselben. Die Örtlichkeit der Schußverletzung stimmt vollständig mit einer Stelle überein, die man erhält, wenn man zur Sagittallinie des Schädels eine den hinteren Rand des Proc. mastoideus treffende Senkrechte errichtet und dieselbe durch eine zwischen dem oberen Rande des Ohransatzes und der Sagittalnaht ziehende Horizontale schneidet. Die Kreuzungsstelle dieser beiden Linien, auf die Hirnoberfläche übertragen, entspricht — sowohl nach den von uns vorgenommenen bezüglichen Messungen, wie auch nach den bewährten, von den Autoren (*Horsley, Kocher, Krönlein* u. A.) angegebenen kranioencephalometrischen Methoden gemessen — im wesentlichen der mittleren Region der hinteren Zentralwindung und dem daran angrenzenden Bezirk des unteren Scheitellappchens (*Gyrus supramarginalis*).

Die neurologische Untersuchung ergab ein völlig normales Verhalten des Sensoriums und der Sprache und das Fehlen jeglicher Abnormitäten von seiten der Hirnnerven. Ebenso war das Verhalten der Motilität und der elementaren Sensibilität an den oberen und unteren Extremitäten intakt. Speziell waren an der uns besonders interessierenden linken oberen Gliedmaße gar keine nennenswerten motorischen Störungen nachzuweisen; nur

¹⁾ Offizielles Protokoll obiger Gesellschaft in der Wien. klin. Woch. vom Dez. 1915.

²⁾ Die betreffende Veröffentlichung hat sich aus Gründen äußerer Natur leider bis heute hinausgeschoben.

bei ganz feinen, komplizierteren Hantierungen machte sich an den Fingern der linken Hand eine gewisse Ungeschicklichkeit bemerkbar, die im Laufe der folgenden Zeit immer mehr an Intensität abnahm. Die oberflächlichen und tiefen Sensibilitätsqualitäten waren im Bereiche der linken oberen Extremität im allgemeinen wie der linken Hand und deren Finger im besonderen im wesentlichen völlig unverändert. Beiden an derselben wiederholt vorgenommenen, in sorgfältiger Weise und mit besonderer Bedachtnahme auf Ausschaltung der dabei so störenden Momente der Ablenkbarkeit und der Ermüdbarkeit durchgeführten Sensibilitätsprüfungen wurden während einer mehr als ein Jahr dauernden Beobachtungszeit weder die Schmerz-, Temperatur-, Berührungsempfindung, noch das Lokalisationsvermögen für verschiedene Reizarten, der Raumsinn (Diskrimination zweier gleichzeitiger benachbarter Hautreize), das Vibrationsgefühl, der Drucksinn (Gewichtsbeurteilung), das Gefühl für passive Bewegungen, die Lageempfindung irgendwie nennenswert alteriert gefunden.

Obwohl nun die elementaren Empfindungsqualitäten bei den wiederholten betreffenden Prüfungen keinerlei Störungen aufwiesen, das psychische Verhalten des Kranken vollständig frei und sein Sprachvermögen intakt war, konnte er dennoch allgemein bekannte und übliche Gebrauchsgegenstände bei geschlossenen Augen in der linken Hand durch Betasten ihrer wesentlichen Bedeutung, ihrer Genese, ihrem Zweck und ihrer Verwendung nach nicht erkennen und sie demnach auch nicht benennen.

Es gilt jedoch dieses von dem Kranken isoliert dargebotene Unvermögen der begrifflichen und namentlichen Erkennung getasteter Objekte nicht für sämtliche Gegenstände, die Pat. in die linke Hand zum Tasten bekommen hatte. Es wurde naturgemäß wohl *die überwiegende Mehrzahl* der von ihm getasteten Gegenstände *konstant nicht erkannt*. Was aber die übrigen, freilich nur eine relativ sehr geringe Zahl ausmachenden Gegenstände betrifft, so lagen bezüglich der tastenden Erkennung derselben zweierlei Verhältnisse vor: Einzelne einfachere Gegenstände (wie eine Kugel, eine Pyramide, vierkantige Säule, Kegel, Würfel, weiters größere Gegenstände des täglichen Gebrauchs wie Trinkglas, Flasche u. dergl.) wurden fast immer erkannt. Hinsichtlich des taktilen Erkennens der wenigen übrigen Gegenstände war das Verhalten bei den verschiedenen Untersuchungen verschieden; es wurde bei irgend einer Prüfung oder an irgend einem Tage der eine oder der andere Gegenstand — das eine Mal unter verhältnismäßig geringer, das andere Mal unter größerer Anstrengung und mit beträchtlicheren Schwierigkeiten — erkannt, der an einem früheren oder späteren Tage trotz größter Mühe durchaus nicht erkannt werden konnte. Es war dies gewöhnlich von dem zu verschiedenen Zeiten wechselnden Verhalten der taktilen Ansprechbarkeit des Kranken und des bei ihm deutlich ausgesprochenen Symptomes der gesteigerten Ermüdbarkeit abhängig. Es traten derartige auffallende Intensitätsschwankungen bei unserem Pat. öfters in mannigfaltiger Weise auf, und zwar nicht nur in der eben genannten Hinsicht, sondern im weiteren Sinne auch hinsichtlich der (wie aus dem folgenden zu ersehen ist) einige Wochen nach der stattgefundenen Verletzung zurückgebildeten, gegenwärtig im wesentlichen entsprechend erhaltenen Fähigkeit der Erkennung von *Form* wie auch sonstiger taktil wahrnehmbarer einzelner Eigen-

schaften (Größe, Härte u. dergl.) getasteter Gegenstände, bzw. hinsichtlich des Verhaltens des Kranken bei den jeweiligen Prüfungen auf diese Fähigkeit.

Bekommt der Kranke aus der großen Reihe der von ihm konstant unerkant gebliebenen Objekte einen Gegenstand in die linke Hand, den er bei geschlossenen Augen durch Betasten erkennen bzw. nach dessen spezifischen und charakteristischen Merkmalen deuten und bezeichnen soll, so nimmt er die einfachen Reizeindrücke desselben bald wahr, führt mit den Fingern gute, umfassende und ausgiebige Tastbewegungen aus, vermag nicht nur elementare, sondern des öfteren auch komplexere physikalische Eigenschaften desselben nach einigem Betasten im wesentlichen richtig anzugeben, weiß auf spezielles Befragen hin gewöhnlich nach einiger Zeit und mit einiger, zu verschiedenen Tagen und bei verschiedenen Gegenständen wechselnder Anstrengung zutreffend auszusagen, ob der betreffende getastete Gegenstand rauh oder glatt, groß oder klein, weich oder hart, leicht oder schwer, rund oder eckig, lang oder kurz, breit oder schmal ist, kann auch gewöhnlich in gröberen — und nicht selten auch in feineren — Umrisen Form des Objektes identifizieren und dieselbe mit einer mehr oder minder entsprechenden Berücksichtigung einschlägiger äußerer Merkmale auch durch Aufzeichnen wiedergeben; den Gegenstand selbst hingegen vermag er in Bezug auf dessen begriffliche Bedeutung nicht zu erkennen, d. h. er weiß über dessen Herkunft, Zweck, Verwendung und Namen nichts Zutreffendes und Sicheres auszusagen.

Nur einzelne größere Gegenstände, speziell Objekte, deren tastende Erkennung durch das tastende Erkennen der Form und Gestalt derselben allein schon eindeutig bestimmt und charakterisiert ist, wie z. B. stereometrische Figuren (eine Pyramide, ein Dreieck, eine Kugel, ein Würfel usw.), vermag er an sich schon durch Betasten zu erkennen und zu benennen, allerdings mit einer im Vergleich zur Norm beträchtlichen, in ihrer Ausprägung stark wechselnden Erschwerung und Mühe und nach einer verhältnismäßig langen Reaktionszeit.

Aus der großen Reihe der Untersuchungsprotokolle seien einige Beispiele hier wörtlich angeführt:

18. IX. 1915. *Löffel*: „Ein längliches Metallstück, auf einer Seite verbreitert, abgerundet und ausgehöhlt.“ *Eleistift*: „Ein längeres rundes Holzstückchen, an einem Ende zugespitzt.“ *Taschenuhr*: „Ein harter Gegenstand, flach, rund, mit einem Vorsprung an einer Stelle.“ *Schlüssel*: „Ein Eisen, länglich, rund, hart, an einem Ende ein seitlicher Vorsprung, an dem anderen Ende verbreitert, mit einem Loch.“ Nach längerer Anstrengung und Besinnung und nach einem ca. 5 Minuten langem Umhertasten: „Das ist wahrscheinlich ein Schlüssel.“¹⁾ *Hutnadel*: „Ein langer, dünner, spitziger Gegenstand aus Draht.“ *Trinkglas*: „Glatter, runder Gegenstand, ungefähr von der Größe einer Faust, in der Mitte ganz hohl.“ Nach weiterem Betasten: „Das ist ein Trinkglas.“ *Marille*: „Rund, ziem-

¹⁾ Es sei bemerkt, daß die dem Pat. in die linke Hand gereichten Gegenstände ihm in der Regel so lange belassen wurden, bis er sie in der Überzeugung, dieselben tastend nicht mehr weiter erkennen zu können, von selbst weglegte.

lich leicht, eindrückbar.“ 50 g-Gewicht: „Rund, an einer Seite platt, kalt, hart.“

12. X. 1915. *Pinzel*: „Leichter Gegenstand, auf einer Seite weich, borstig.“ *Schlüssel*: „Dieser Gegenstand ist wie ein Schlüssel.“ *Bleistift*: Nach einigem Betasten wird er vom Kranken ähnlich beschrieben wie oben. Zeichnet auf Aufforderung die Form richtig hin. *Schere*: „Ein längliches Metallstück, auf der einen Seite spitz und schmaler, auf der anderen breit.“ *Trinkglas*: „Trinkglas.“ *Wollknäuel*: „Runder, weicher, leichter Gegenstand.“ *Ein Kronenstück*: „Dünn, rund.“ *Haarbürste*: Nach einigem Betasten und nachdem er einzelne Eigenschaften beschrieben: „Mir kommt es so vor, wie wenn das eine Bürste wäre.“ *Löffel*: Beschreibt ihn wie oben und meint nach einigem Besinnen: „Das dürfte ein Löffel sein.“ *Taschenmesser*: „Ein harter Gegenstand.“ (Zeichnet auf Aufforderung die Form in gröberen Umrissen richtig hin.) Ein ungefähr 20 cm langer und 5 cm breiter *Kamm*: „Länglich, an einer Seite verdünnt, spitzig, uneben, etwa unterbrochen, auf der anderen Seite etwas dicker, gerade.“ Nach einem Augenblicke: „Mir scheint es, etwa ein Kamm zu sein, ich kann es aber nur ganz unsicher sagen.“ *Kork*: „Rund, an beiden Seiten platt, nicht hart, etwas länglich.“ *Apfel*: „Rund wie eine Kugel, hart.“ *Flasche* kleineren Kalibers: „Glatte, hart, rund, länglich;“ nach einigem Betasten: „Das ist eine Flasche.“ *Zündhölzchen*: „Länglich, schmal, nicht rund, eckig.“ *Hülse* einer Zündholzschachtel: „Rechteckig, mit einer Öffnung auf beiden Seiten.“ *Kugel*: „Kugel.“ *Würfel*: „Würfel.“¹⁾

24. X. 1915: Heute zeigt Pat. eine besonders gesteigerte Ermüdbarkeit und ist in seinen Angaben wenig verlässlich. Die heutige Prüfung ist daher auf Ausschaltung von entsprechenden Fehlerquellen sehr bedacht. Pat. vermag in der heutigen Sitzung (in der ebenso wie in den vorherigen Sitzungen sich ein intaktes Verhalten der Sensibilität feststellen lässt) weder „Schlüssel“ noch „Löffel“ noch auch einzelne andere Gegenstände, die er in jeweiligen vorherigen Sitzungen wiederholt erkannte, tastend zu identifizieren, obwohl er die Form sowie die einzelnen materiellen Eigenschaften dieser Gegenstände — wenn auch freilich mit einer bedeutend stärkeren Anstrengung — im wesentlichen richtig beschreibt. „Trinkglas“ und „Flasche“ erkennt er wohl auch heute richtig, aber mit verhältnismäßig großer Mühe. Die einzelnen Formmerkmale der Gegenstände überhaupt erkennt er tastend im großen und ganzen wohl wie früher, aber erst nach einer bedeutend verlängerten Zwischenzeit und mit einer um ein Vielfaches gesteigerten Anstrengung. Das Gleiche gilt für „Würfel“, „Kugel“ und sonstige stereometrische Figuren.

3. XI. 1915. *Zehnhellerstück*: „Rund, flach, dünn.“ *Zigarre*: „Länglich, an einer Seite zugespitzt, nicht hart und nicht weich.“ (Zeichnet die Form auf Aufforderung hin.) *Zigaretteendose*: „Flach, hart, viereckig.“ (Zeichnet die Form richtig in die Luft.) Bezüglich der übrigen Gegenstände besteht ein analoges Verhalten wie in der Sitzung vom 12. X. 1915. —

Wenn man dem Pat. einen Gegenstand, den er bereits vorher getastet,

¹⁾ Die genannten stereometrischen Figuren wurden für den Zweck einer entsprechenden Prüfung aus Pappendeckel hergestellt. Es wurden auch andere Figuren, wie dreiseitige Pyramide und dergl., richtig erkannt.

aber nur in der gesunden rechten Hand erkannt, in der linken hingegen nicht erkannt hatte, bald darauf wieder in die letztere drückt, so kommt ihm derselbe gewöhnlich bekannt vor, und er weiß es auch nach einigem Betasten auf Befragen anzugeben, daß er diesen Gegenstand schon früher einmal bzw. in der betreffenden Sitzung in der Hand hatte, ohne ihn jedoch seiner charakteristischen und spezifischen Merkmale nach zu unterscheiden, ohne ihn zu erkennen und zu benennen, trotzdem er die Form und die äußere Gestaltung sowie auch gewöhnlich sonstige stoffliche Eigenschaften desselben — wenn auch mit relativ beträchtlicher Erschwerung und Verlangsamung — entsprechend wahrnimmt.

Fordert man den Kranken auf, einen bereits getasteten, aber in der tastenden linken Hand nicht identifizierten Gegenstand aus einer Reihe anderer, im gegebenen Zeitabschnitt mit dieser Hand nicht getasteter Objekte bei geschlossenen Augen mit derselben herauszusuchen, so löst er die Aufgabe in den meisten Fällen richtig; den herausgefundenen Gegenstand selbst hingegen vermag er seiner individuellen Beschaffenheit und Bedeutung, seinem Zwecke, seiner Verwendung und seiner Bezeichnung nach nicht zu erkennen. Ebenso ist Pat. fast immer imstande, einen ihm mit Namen genannten Gegenstand, der mit 3 oder 4 anderen, ihm zurzeit unbekannten Gegenständen in einer Schachtel zusammengemischt wird, bei geschlossenen Augen tastend herauszufinden. —

Es ist als nicht unwichtig zu bemerken, daß die eben geschilderte Fähigkeit der Identifikation von *Form* und anderer stofflicher Eigenschaften (Härte, Rauigkeit u. dgl.) getasteter Gegenstände bei dem Kranken in den ersten Wochen nach der oben näher bezeichneten Schädelverletzung — trotz des schon damals intakten Verhaltens der Oberflächen- und Tiefenensibilität (Ortssinn, Raumsinn, Kinästhesie resp. Muskelempfindung usw.) — noch hochgradig gestört bzw. fast aufgehoben war, und daß dieselbe erst mehrere Wochen nach der Verwundung allmählich zurückkehrte, um dann in der folgenden Zeit — abgesehen von den natürlichen Intensitätsschwankungen — in immer deutlicherer Ausprägung in Erscheinung zu treten. —

Die Prüfung der Tasterkennungsfähigkeit an der rechten Hand und an beiden Füßen ergab einen der Norm entsprechenden Befund. —

Der bei den einschlägigen Prüfungen des Tasterkennungsvermögens von dem Kranken bekundeten Ermüdbarkeit, die das eine Mal früher, das andere Mal wieder später — aber stets in einem relativ hohen Grade — zur Geltung kam, wurde bei den betreffenden Untersuchungen eine gebührende Beachtung geschenkt. Zur Vermeidung der durch Ermüdung naturgemäß hervorgerufenen Tastfehler wurde zwischen den einzelnen Untersuchungsphasen je nach Bedarf mehr oder weniger lange entsprechende Pausen eingeschaltet.

Wenn auch bei den jeweiligen Untersuchungen hinsichtlich des Verhaltens des Kranken bei der Prüfung auf das taktile Erkennen von Gegenständen mittels der linken Hand zu verschiedenen Zeiten beträchtliche Intensitätsschwankungen auftraten, so haben doch die eben geschilderten Tasterkennungsstörungen im Laufe einer auf einen Zeitraum von mehr als einem Jahr ausgedehnten Beobachtungsdauer keine wesentlichen Veränderungen erfahren.

Das Bemerkenswerte an dem vorstehend mitgeteilten Fall besteht im wesentlichen in dem Auftreten einer ganz *reinen Tastlähmung der linken Hand*, einer *reinen taktilen Agnosie* als einzige isolierte Ausfallserscheinung nach einer umschriebenen Schußverletzung des *rechten* Scheitelbeines an einer (nach dem kranioencephalometrischen Befund) der mittleren Region der postzentralen Hirnrindenwindung und dem daran angrenzenden Bezirke der Supramarginalwindung entsprechenden Stelle.

Im prinzipiellen Gegensatz zu dem bei entsprechend lokalisierten cerebralen Affektionen hinreichend bekannten, sekundären, durch Schädigung elementarer Empfindungsarten bedingten Störungen des Tastvermögens, der Stereognose und des Tasterkennens, erwiesen sich im vorliegenden Falle bei den wiederholten Untersuchungen sämtliche oberflächlichen und tiefen Sensibilitätsqualitäten, speziell das Lokalisationsvermögen und der Raumsinn, das Gefühl für passive Bewegungen und die Lageempfindung, welchen Gefühlsarten nach der Ansicht der Autoren (*Redlich, Kramer, Hoffmann* u. A.) für die taktile Gnosis die größte Bedeutung zukommt, vollständig intakt. Wir haben hier also ein — in dieser Ausprägung naturgemäß nur überaus selten zu beobachtendes — Beispiel einer wirklich reinen, d. h. von jeglichen Störungen der elementaren Sensibilität freien Tastlähmung vor uns, wie sie in ähnlicher Gestaltung — soweit ich die einschlägige Literatur unter den jetzigen äußeren Verhältnissen übersehen kann — bisher nur einmal beschrieben¹⁾, und wie sie hinsichtlich ihrer klinischen Möglichkeit bzw. hinsichtlich ihres Vorkommens bislang von mehrfacher Seite in Frage gestellt wurde. Es ist aber in dem mitgeteilten Fall nicht nur die elementare Sensibilität völlig unverändert, sondern es ist — wenn auch in einer bei den jeweiligen Prüfungen in ihrer Ausbildung wechselnden und der Norm wohl kaum jemals ganz gleichkommenden Weise — auch noch die Fähigkeit vorhanden, durch Betasten einzelner Gegenstände in der affizierten linken Hand die Vorstellung der Form und gewöhnlich auch sonstiger Stoffeigenschaften (Größe, Oberflächenbeschaffenheit, Konsistenz) derselben zur Erweckung zu bringen, so daß der Kranke zum Unterschied von dem gewöhnlichen Verhalten bei kortikaler Tastlähmung imstande ist, einen Gegenstand als solchen durch

¹⁾ *Kutner*, Transkortikale Tastlähmung. *Mon. f. Psych. u. Neurol.* 1907, Bd. 21.

Betasten zu erkennen und auszusagen, ob er einen ihm von früher schon irgendwie bekannten oder einen ihm ganz unbekannten Gegenstand in der Hand habe, ob er den betreffenden Gegenstand nicht schon kurz vorher oder in der gleichen Sitzung getastet habe, und weiterhin in der Lage ist, einen mit Namen genannten oder einen von ihm mit der linken Hand getasteten aber nicht erkannten Gegenstand bei geschlossenen Augen aus einer Reihe anderer Gegenstände tastend herauszufinden. Nur deuten, individuell erkennen und benennen kann er ihn nicht.

Mit anderen Worten: Die Wahrnehmung von elementaren sensiblen Eindrücken mittels der linken Hand, also die perzeptive Funktion der zugehörigen sensiblen Hirnrindensphäre, ist im vorliegenden Fall als völlig ungestört zu betrachten, ja selbst das stereo- bzw. morphognostische Vermögen der betreffenden Hand weist an sich keine wesentlicheren Störungen auf, nur die seelische Verarbeitung und gedankliche Verwertung, die begriffliche (erinnerungsmäßige) Zusammenfassung, die Erkennung des in der genannten Hand durch Tasten Wahrgenommenen, also die mnestisch-assoziative und gnostische Leistung der zuständigen sensiblen Hirnrinde ist primär geschädigt bzw. aufgehoben.

Die realen Objekte der Außenwelt können in der linken Hand durch Betasten in allen ihren elementaren Reizabstufungen perzipiert werden, sie werden nicht nur hinsichtlich einfacher, sondern zumeist auch bezüglich komplexerer physikalischer Eigenschaften taktil mehr oder weniger gut wahrgenommen, auch Form und Gestalt derselben wird identifiziert, nur in Bezug auf ihre begriffliche Bedeutung, auf ihren Zweck, charakteristische und spezifische Merkmale, Bestimmung und Bezeichnung werden sie in der betroffenen linken Hand nicht oder nicht richtig erkannt, bei völlig freiem Sensorium und bei intaktem Sprachvermögen.

Es besteht hier wohl die Möglichkeit, durch die der Hirnrinde zufließenden elementaren sensiblen Eindrücke und durch die für dieselben erhaltene Perzeptionsfähigkeit der betreffenden Gefühlsphäre die zur Entstehung des morpho- resp. stereognostischen Vermögens als solchen und weiterhin einer auf letzterer Leistung allein beruhenden Tastvorstellung *κατ'εἶδος* bzw. des einzelsinnig-taktilen Erinnerungsbildes eines Objektes nötigen intrakortikalen Vorgänge (Verschmelzung der einzelnen durch das Tasten produzierten sensiblen Eindrücke und einfachen Empfindungen zu einem taktilen Bilde im engeren Sinne und die mnestische Fixierung desselben) in der zuständigen Rindenregion zu wecken, so daß die

Identifikation von Form und Gestalt des bezüglichen getasteten Gegenstandes und nicht selten auch die formale (morphognostische) Unterscheidung getasteter von noch nicht getasteten Objekten sowie die Erkennung von durch die Form allein entsprechend charakterisierten Gegenständen vermittelt der linken Hand — wenn auch mit einer im Vergleich zur gesunden rechten Hand deutlichen Erschwerung und Verlangsamung — in den erforderlichen zeitlichen Zwischenräumen zustande kommt. Es tauchen jedoch im Anschluß daran die zu einer entsprechenden begrifflichen Verarbeitung und gnostischen Verwertung des individuell Getasteten, zu einer vollkommenen Tasterkennung unbedingt gehörenden gleichzeitigen interkortikalen assoziativen Vorgänge, das sind unter anderem die Reproduktionen der übrigen Sinneskomponenten eines bestimmten Objektes resp. der übrigen betreffenden Erinnerungsbilder aus den verschiedenen kortikalen Sinnessphären (der optischen, akustischen usw.) infolge einer Läsion des zugehörigen Assoziationszentrums oder infolge einer Unterbrechung der betreffenden interkortikalen Assoziationsbahnen nicht auf¹⁾, und es kann demnach auch die Gesamtvorstellung und das Gesamterinnerungsbild des konkreten Gegenstandes wie auch dessen Begriff und Bezeichnung nicht wachgerufen werden.

Wir haben also hier im prinzipiellen Unterschied von der perzeptiven Astereognose und der konsekutiven sekundären Tastlähmung einen *primären* Verlust des Tasterkennens bzw. der Fähigkeit des taktilen Wiedererkennens körperlicher Gegenstände, eine echte Tastagnosie vor uns, wie man sie in derartiger Reinheit und Isoliertheit — bei einer anscheinend begrenzt lokalisierten Hirnrindenläsion — sicherlich nur außergewöhnlich selten einmal zu beobachten Gelegenheit hat.

Soweit ich über die einschlägige Literatur unter den jetzigen äußeren Verhältnissen und bei der derzeitigen Zugänglichkeit derselben einen

¹⁾ Ich sehe hier von den im Anschluß und im Zusammenhang mit den Vorgängen im Bereiche der kortikalen Sinnessphären bei der Funktion des Erkennens sich naturgemäß gleichzeitig abspielenden, für letztere eine wesentliche oder letzterdings vielleicht die wesentlichste Bedeutung besitzenden intrapsychischen Vorgängen mit Rücksicht auf das in unserem Falle vollständige Fehlen irgendwelcher Anhaltspunkte für das Vorhandensein von Störungen auf diesem Gebiete gänzlich ab. Die in unserem Falle vorliegende Agnosie entspricht der dissolutorischen bzw. Herdagnosie im Sinne von *Liepmann* (N. C. 1908) zum Unterschied von der derselben entgegengesetzten (durch intrapsychische Störungen resp. durch diffuse Rindenprozesse bedingten) disjunktiven oder ideatorischen Agnosie dieses Forschers.

Überblick gewinnen konnte, will es mir scheinen, daß ein analoger Fall wie der vorstehend geschilderte bisher nur einmal beobachtet wurde. Es ist dies der von *Kulner* (Mon. f. Psych. u. Neurol. 1907. Bd. 21) unter der Bezeichnung „transkortikale Tastlähmung“ beschriebene Fall. Der betreffenden Publikation liegt nämlich der bereits schon früher von *Bonhoeffer* (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 10 u. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 26) wegen kortikaler Tastlähmung der linken Hand bearbeitete Fall zugrunde. Es handelt sich in demselben um einen zweimal operierten Epileptiker, bei dem das eine Mal eine osteoplastische Resektion über dem rechten, das andere Mal über dem linken Scheitelbein vorgenommen und beide Male leichte umschriebene Hirnläsionen an bekannter Stelle operativ gesetzt wurden. Die erste im Bereiche des mittleren Drittels der rechten vorderen Zentralwindung liegende Verletzung hinterließ eine dauernde Tastlähmung der linken Hand mit geringgradiger Störung der Tiefenempfindung und des Lokalisationsvermögens (typisches Beispiel einer sogenannten kortikalen Tastlähmung) und einer leichten Ungeschicklichkeit der feineren Fingerbewegungen. Die zweite, dreiviertel Jahre nach der ersten erfolgte Läsion betraf im wesentlichen die untere Partie der zweiten linken Stirnwindung und hatte unmittelbar eine nach einigen Wochen zurückgegangene motorische Aphasie, eine Parese des rechten unteren Facialis und der Zungenbewegungen zur Folge. Nun stellte sich ungefähr 4 Jahre später nach einer Serie schwerer epileptischer Krampfanfälle auch eine Störung des Tasterkennens in der rechten Hand ein, die in ihren Einzelheiten beträchtliche Unterschiede von der eben genannten Tastlähmung der linken Hand — (bereits früher von *Bonhoeffer* beschrieben) — aufweist und das Gepräge einer besonderen Form trägt. Diese neu (zur Tastlähmung der linken Hand) jetzt hinzugetretene Taststörung der rechten Hand präsentiert sich folgendermaßen: Oberflächen- und Tiefensensibilität vollkommen intakt, Gegenstände werden durch Betasten als solche erkannt d. h. die Vorstellung der Form derselben wird geweckt, so daß der Kranke in der rechten Hand durch Betasten bekannte von unbekannten Gegenständen unterscheiden kann (ohne sie freilich zu erkennen), auch die Form einzelner Gegenstände nach rechtshändigem Betasten derselben zu zeichnen vermag und ferner auch noch solche Objekte tastend erkennen kann, die durch die Form allein eindeutig bestimmt sind (stereometrische Figuren). Während demnach in der linken Hand sowohl die Fähigkeit der Erkennung von Form getasteter Gegenstände als auch die Erkennung derselben in Bezug auf ihren Begriff und Bezeichnung gestört war, erwies sich in der rechten Hand die erstere als intakt, geschädigt war daselbst nur die Erkennung der Gegenstände in Bezug auf ihre spezifischen Merkmale, Zweck, Namen usw. Der Fall war noch durch beträchtliche Intensitätsschwankungen und durch eine leichte Ermüdbarkeit ausgezeichnet, welche Erscheinungen rechts stärker ausgeprägt waren als links.

Wegen des überaus seltenen Zufalles, daß bei einem und demselben Individuum beide Formen der Taststörung (links die typische kortikale Form der Tastlähmung, rechts die feiner ausgebildete, eben genannte Form) gleichzeitig zu beobachten waren, kommt — wie mir scheint — dem von *Kulner* beschriebenen Fall eine besondere Beweiskraft für die theoretische und praktische Möglichkeit des Vorkommens einer nicht nur von jeher nach-

weisbaren Sensibilitätsstörung freien, sondern auch mit einer erhaltenen Fähigkeit des taktilen Formerkennens einhergehenden, kortikal bedingten Tastlähmung zu. *Kutner* hat diese in seinem Fall in der rechten Hand ausgebildete Taststörungsform, zum Unterschied von der kortikalen Tastlähmung der linken Hand, als transkortikale Tastlähmung bezeichnet. Er postuliert jedoch keinen prinzipiellen Unterschied zwischen beiden Formen, hält vielmehr den Unterschied für einen unscharfen und meint, daß zwischen beiden Übergänge vorkommen, und daß „die klinischen Differenzen zum Teil nur quantitativer Art sind“. Er stellt sich vor, daß durch den in seinem Fall mit dem Status epilepticus einhergehenden pathologischen Prozeß an den schon affizierten Rindenstellen (siehe oben) „eine Intensitätszunahme der Läsion und wohl auch eine geringe Ausbreitung in die Umgebung“ stattfindet, und daß als Ausdruck der Verstärkung der anatomischen Läsion „an der linken Hand eine Zunahme der bestehenden Störung“, „an der rechten eine ähnliche Störung leichteren Grades“ auftritt. Er bringt in diesem Zusammenhang auch die Anschauung zum Ausdruck, daß die letztere „nur einen leichteren Grad der ersteren darstellt“ und stützt sich dabei auf den Umstand, „daß sie dieser näherkommt, wenn eine hinzutretende neue Schädigung wie die Ermüdung die Funktion der lädierten Rindenpartie noch weiter herabsetzt“. Den verschiedenen Störungen im Erkennen gestasteter Gegenstände entsprechen — seiner Anschauung nach — verschiedene Grade der Funktionsherabsetzung der geschädigten Rindenbezirke (in seinem Falle des mittleren Drittels der Zentralwindungen): „Bei leichter Herabsetzung würde die Erregbarkeit noch hinreichend sein, daß die assoziierten Vorgänge in dieser Rindenregion wachgerufen werden können, wenn auch mit größerer Mühe, als unter normalen Verhältnissen, der Erregungsstrom wäre aber nicht stark genug, um auch auf die interkortikalen Assoziationen in genügender Intensität abzufließen“; wir hätten also eine Störung des begrifflichen Erkennens der Gegenstände (bzw. der sekundären Identifikation *Wernickes*) bei relativ intakter Fähigkeit der Erkennung der Form (primäre Identifikation), d. i. eben das in Rede stehende Krankheitsbild. „Bei stärkerer Herabsetzung der Erregbarkeit können auch intrakortikale Assoziationen nicht mehr oder nicht mehr hinreichend flott werden“; es läge dann das typische Bild der kortikalen Tastlähmung vor. —

Die in unserem Falle vorliegende Störung des Tasterkennens entspricht auf optischem Gebiete der reinen Seelenblindheit, auf akustischem — soweit es auf dem nämlichen Gebiete klinisch überhaupt eine solche gibt — der reinen Seelentaubheit. Man könnte sie in einem gewissen Sinne — angesichts der dabei im wesentlichen erhaltenen Fähigkeit der Erkennung von Form sowie auch sonstiger taktil wahrnehmbarer materieller Eigenschaften (Konsistenz, Rauigkeit u. dgl.) der Gegenstände, was auf die feiner differenzierte Natur der Störung hinweist — analog der üblichen Bezeichnung für den entsprechenden Typus der Seelenblindheit und in Übereinstimmung mit der *Kutnerischen* Beobachtung als transkortikale Tastlähmung

bezeichnen, zum Unterschied von der allgemein als kortikale Tastlähmung benannten Taststörung, bei der neben der Unfähigkeit der begrifflichen Erkennung von Gegenständen (sekundäre Identifikation *Vernickes*) auch die Erkennung der Form [also auch die primäre Identifikation dieses Forschers]¹⁾ aufgehoben ist. Auch wir halten diesen Unterschied (ebenso wie es *Kutner* in seinem Fall tut) nicht für einen prinzipiellen, sondern für einen graduellen, quantitativen und nehmen auf Grund unserer Erfahrungen an, daß es zwischen beiden Formen fließende Übergänge geben muß. Denn wir finden ja gelegentlich auch bei der sogenannten kortikalen Tastlähmung, daß einmal ein Gegenstand wenigstens in groben Zügen hinsichtlich seiner Form identifiziert wird, ohne freilich begrifflich und namentlich erkannt zu werden²⁾, wir sehen ferner auch bei aufmerksamer Beachtung in Fällen von Rückbildung einer kortikalen Tastlähmung, daß der Rückgang derselben gar nicht so selten auf dem Wege über eine der hier beschriebenen entsprechende (sogenannte transkortikale) Form der Tastlähmung sich vollzieht (d. h. es kehrt nach Rückgang der eventuell vorhandenen geringfügigen Empfindungsstörungen zuerst die Fähigkeit der Erkennung der Form getasteter Gegenstände und erst dann die der begrifflichen, namentlichen Erkennung derselben zurück); andererseits wieder weist die Fähigkeit der Erkennung der Form in dem vorstehend geschilderten Fall (ebenso wie in dem *Kutnerschen*) doch eine gewisse relative Beeinträchtigung auf, insofern, als dieselbe in unserem Falle mit einer im Vergleich zur gesunden linken Hand deutlich in Erscheinung tretenden psychischen Verlangsamung und Erschwerung betätigt wird und als sie überhaupt in ihrer Ausprägung (speziell beim Hinzutreten gewisser Schädlichkeiten wie z. B. Ermüdung) einem beträchtlichen Wechsel und vielfachen Schwankungen (an einzelnen Tagen eventuell bis zu einem weitgehenden Versagen dieser Fähigkeit) unterworfen ist. Man könnte vielleicht in diesem Sinne die vorliegend beobachtete Form der Tastlähmung als eine stehengebliebene, nicht weiter

¹⁾ Als primäre Identifikation bezeichnete *Wernicke* kurz den Vorgang der Erweckung des Tast-Erinnerungsbildes eines Gegenstandes als solchen, also allgemein den der Erweckung eines einzelsinnigen Erinnerungsbildes, während er den Vorgang der Reproduktion der übrigen Sinneskomponenten (optischen, akustischen usw.) eines Gegenstandes bzw. den der Entstehung des gesamten Objekterinnerungsbildes sekundäre Identifikation nannte.

²⁾ Es trifft dies beispielsweise auch in dem zitierten *Kutnerschen* Falle zu.

rückbildungsfähige Restitutionsphase — also als einen Residualzustand — einer ursprünglich bestandenen sogenannten kortikalen Tastlähmung auffassen. Eine derartige Auffassung würde hier eine beachtenswerte Stütze in dem Umstande finden, daß in unserem Fall dem jetzt dauernd ausgebildeten Typus der Taststörung eine — wohl nur in den ersten Wochen nach der Verletzung, aber doch deutlich nachweisbar gewesene — gewöhnliche Form der kortikalen Tastlähmung vorausging, bei der nebst der Unfähigkeit der begrifflichen und namentlichen Erkennung der getasteten Gegenstände auch die Fähigkeit der Erkennung von deren Form (bei unverändertem Verhalten der elementaren Sensibilität) gestört bzw. aufgehoben war.

Was die nähere anatomische Lokalisation der der vorliegenden Taststörung zugrunde liegenden Affektion betrifft, so kann darüber natürlicherweise nur Unbestimmtes und Vermutliches gesagt werden. Zweifellos ist hier eine reine Rindenschädigung anzunehmen. Die Natur der Taststörung würde freilich von vornherein für einen diffuseren Prozeß sprechen. Jedoch legt die umschriebene, rein örtliche Schädelverletzung und das gleichzeitige dauernde Fehlen sonstiger kortikogener Krankheitserscheinungen die Annahme einer lokalisierten Rindenveränderung nahe. Und es stünde auch — wie mir scheint — mit der Art der hier beobachteten Taststörung in keinem Widerspruch, wenn man sie als Ausdruck einer derartigen lokalisierten Rindenläsion in Form von oberflächlichen kleineren Blutungen oder Erweichungen traumatischer Natur in der Tastzone der betreffenden Hand in unmittelbarer Nähe des Abganges der dieselbe mit den übrigen sensorischen Rindenfeldern verbindenden und so das taktile Erkennen vermittelnden langen Assoziationsbahnen deuten würde. Eine solche örtliche Schädigung der Tastregion entsprechend der Abgangsstelle dieser Bahnen könnte wohl eine rein taktile Agnosie erzeugen, bzw. eine solche als residuäre Erscheinung bestehen lassen.

In seinem Buche „Über die Lokalisation im Großhirn“ schreibt v. Monakow¹⁾ auf S. 440: „Ganz reine Agnosie, d. h. Agnosie als isolierte Krankheitserscheinung, ist bei enger begrenzten Herden wohl nie beobachtet worden.“ Der oben geschilderte Fall einer durch keinerlei Störungen der elementaren Sensibilität, des psychischen Verhaltens und der Sprache komplizierten, ganz reinen taktilen Agnosie als isolierte einzige Krankheitserscheinung bei

¹⁾ v. Monakow, Lokalisation im Großhirn. 1914. Verlag Bergmann.

einer — soweit die längere klinische Beobachtung ein abschließendes Urteil zuläßt — offenbar zirkumskripten, örtlichen Hirnrindenverletzung liefert aber im Zusammenhang mit dem von *Kutner*¹⁾ beschriebenen Fall von transkortikaler Tastlähmung ein ziemlich beweisendes Beispiel dafür, daß auch die ganz reine Agnosie kein bloßes theoretisches Postulat darstellt, sondern auch in Wirklichkeit bei einem anscheinend eng lokalisierten Herde vorkommen kann, wenigstens soweit es sich um die taktile Form derselben handelt. Freilich gelangt die taktile Agnosie in Anbetracht der komplizierten anatomischen und physiologischen Verhältnisse der sensiblen Rindenregion im klinischen Bilde nur äußerst selten und nur ganz vereinzelt einmal in derartiger Reinheit zur Beobachtung, sondern sie ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle gleichzeitig mit einer mehr oder minder ausgesprochenen Beeinträchtigung elementarer (oberflächlicher oder tiefer) Sensibilitätsqualitäten kombiniert, die jedoch in den typischen Fällen von Tastlähmung (*Wernicke, Bonhoeffer, Kramer* u. A.) eine so geringe ist, daß sie sowohl absolut als auch relativ (d. i. angesichts der Erfahrungstatsache, daß auch bei ausgeprägten kortikalen Sensibilitätsstörungen es nicht zur Ausbildung einer Tastlähmung kommen muß) nicht ausreichend sein kann für das Zustandekommen einer völligen Aufhebung des Tasterkennens.

Die vorliegende Beobachtung illustriert im allgemeinen die Bedeutung der *Wernickeschen* Entdeckung einer reinen Tastlähmung in gebührender Weise. Die hier festgestellte ganz reine Tastlähmung und das Fehlen anderweitiger begleitender Lokal- oder Fernsymptome einerseits und die anscheinende Umschriebenheit der sie bedingenden Hirnrindenaffektionen andererseits scheinen den mitgeteilten Fall geeignet zu machen, für das nähere physio-pathologische Verständnis der taktilen Agnosie einen in bestimmter Hinsicht bemerkenswerten Beitrag abgeben zu können.

Insbesondere weist die vorstehend mitgeteilte Beobachtung darauf hin, daß die Stereognose und die taktile Gnosis zwei verschiedene Verrichtungen darstellen, die aber nicht nur in physiologischer Beziehung, sondern auch praktisch bzw. klinisch voneinander zu trennen sind, wenn auch in letzterer Hinsicht das Vorkommen einer reinen taktilen Agnosie ohne gleichzeitige Stereo- bzw. Morphagnosie bei der äußerst komplizierten inneren Struktur und Gliederung der betreffenden kortikalen Repräsentationssphäre

¹⁾ Oben zitiert.

gewiß eine überaus große Seltenheit darbietet. Es handelt sich wohl bei beiden im wesentlichen um rein assoziative Funktionen, jedoch präsentiert sich die taktile Gnosis zweifellos als eine höhere und feiner differenzierte bezüglich Leistung als die Stereognose, wobei weiterhin die letztere als solche hauptsächlich intrakortikal (d. h. in einer bestimmten begrenzten Rindenregion), die erstere interkortikal (auf dem Wege betreffender Assoziationsbahnen, die die Tastregion mit den übrigen sensorischen Rindenbezirken verbinden) zustande zu kommen scheint. Der stereo- oder morphognostischen Funktion entspricht (wie schon der Name besagt) die Fähigkeit der formalen Erkennung eines Gegenstandes, also die Erkennung von dessen Form, Gestalt, Größe, der taktilen Gnosis hingegen das inhaltliche oder begriffliche Erkennen, das ist die Fähigkeit, einen Gegenstand durch Betasten so zu erkennen, daß der Tastende denselben nicht nur hinsichtlich seiner Form und eventueller sonstiger materieller Eigenschaften wahrnimmt, sondern auch in Bezug auf dessen Herkunft, charakteristische und spezifische Merkmale, Zweck, Bestimmung und Bezeichnung zu identifizieren vermag.

(Aus dem Festungshilfslazarett I Königsberg [Chefarzt: Oberstabsarzt Dr. Will.])

Klinisches und Theoretisches zur sog. Kriegsneurose¹⁾.

Von

Dr ARNOLD KUTZINSKI

Assistenzarzt a. d. Nervenklinik der Kgl. Charité.
(Oberarzt der Ldw.)

Wenn auch die Diskussion über Kriegshysterie einen gewissen Abschluß erlangt hat, so bestehen doch noch die Probleme bezüglich der Grundfragen über das Wesen der Hysterie. Hier handelt es sich um Differenzen, die wohl im wesentlichen von den Grundanschauungen des einzelnen über die Beziehungen zwischen Leib und Seele abhängen. Alle Erörterungen über die Hysterie — dieser Satz von *Möbius* besteht heute noch zu Recht — führen schließlich zu dieser Kardinalfrage.

¹⁾ Die Mitteilung stützt sich auf die Beobachtung bzw. Behandlung von 288 Fällen der Kriegsneurotikerstation (leitender Arzt Dr. *Kalmus*).

Wir sind gewohnt, die körperlichen Symptome als die sinnfälligsten in den Vordergrund der sogenannten hysterischen Störungen zu rücken. Aber das körperliche Symptom stellt nur das letzte Moment des krankhaften Vorganges dar. Es wird oft vernachlässigt, daß dem gleichen körperlichen Symptom die verschiedensten psychischen Parallelvorgänge entsprechen können. Wenn *Nonne* z. B. vom Bild der Schreckneurose ohne verursachenden Schreckaffekt spricht, so ist das eine Illustration dieser Tatsache.

Auch Bewußtseinsinhalte, wie ängstliche bzw. hypochondrische Vorstellungen und ähnliches stellen nur sekundäre Äußerungen der abnormen Reaktionsweise dar. Auch sie sind nur sekundäre Erscheinungen, die trotz so verschiedener Affekte wie Schreck, Erwartung u. a. die gleiche Färbung haben können. Das primäre, bestimmende Symptom ist der durch das Erlebnis ausgelöste Reaktionsvorgang, der entweder ein Affekt oder eine Willens-tendenz oder noch häufiger beides zugleich sein wird.

Wenn von einzelnen Autoren auf die Einförmigkeit und Gleichförmigkeit der Symptome aufmerksam gemacht wird, so deutet diese Erscheinung, wie *Strümpell* sagt, darauf hin, daß die Zustände des Bewußtseins und deren Einwirkungen auf die Körperlichkeit nach festen in unserer Gesamtorganisation liegenden und durch sie bedingten Gesetzen geregelt wird. Aber das zeigt uns auch, wie beschränkt die körperlichen, der Beobachtung zugängigen Ausdrucksformen des psychischen Geschehens sind. Es erscheint mir das als vereinfachtes Verfahren, von ihnen ausgehend zu einer bestimmten einfachen Erklärungsform gelangen zu wollen. Es wird jetzt zwar fast allgemein, gerade auf Grund der Kriegserfahrungen, anerkannt, daß es sich um psychische Vorgänge handelt, aber an Stelle der vorläufigen Registrierung kommt man, vorwiegend gestützt auf eben jene gleichartige körperliche Reaktionsweise, sofort zu einfachen und möglichst einheitlichen Erklärungen. Es handelt sich hier auch zum Teil um Fragen der Methodik. Die jetzt meist geübte Erklärungsweise ist die der Deutung der Beobachtungen. Dabei sprechen wir von Entstehungsmechanismen — und Bedingungen, die sich zum Teil im Unbewußten abspielen. Alle diese mehr oder weniger scharfen, der Physiologie entlehnten Deutungsformen scheinen nicht geeignet, die Fixation, die ja nach Übereinstimmung Aller das Wesentliche des psychopathologischen Vorganges darstellt, zu erklären.

Eine andere Form der Methodik ist die der Einfühlung. Sie versucht auf Grund der Kenntnis des wirksamen Erlebnisses der auslösenden Reaktion und der Erfassung der gesamten Persönlichkeit den Vorgang zunächst nur zu beschreiben. Da es sich bei den psychogenen Reaktionen um verständliche Zusammenhänge handelt, so erscheint die Auflösung des krankhaften Vorganges auf dem Wege der Einfühlung möglich, sogar berechtigt. Dabei sei unter Einfühlung¹⁾ der Versuch verstanden, anknüpfend an die Äußerungsform des fremden Ich, das nachzuholen, was zu dem Symptomenkomplex und seiner Fixation geführt hat. Gewiß enthält auch die Einfühlung Deutungselemente, aber die Mittel sind dem psychischen Erlebniskreis entnommen, wir deuten auf Grund unserer eigenen seelischen Erfahrung. Es besteht hier die Gefahr der Täuschung, und zwar in je höherem Maße, als das betrachtete psychische Leben von dem eigenen sich unterscheidet, aber wir beschränken uns doch nur auf das Erfassen verständlicher Zusammenhänge. Auf die meist geübte Methodik der Deutung mittels außerbewußter Vorgänge wird verzichtet. Die seelische Struktur läßt sich nicht durch Mechanismen in ein Einfaches auflösen. Man wird zunächst einmal, vom Seelischen ausgehend, bestimmten affektiven und Willenstypen begegnen, ihre Verankerung und ihre Bedeutung für die Fixation des Symptoms festzustellen versuchen. Es bestehen hier noch große Schwierigkeiten, Altbekanntes wird in neue Form gekleidet, aber der Versuch, solche Typen aufzustellen, erscheint gerechtfertigt, weil er vielleicht zur Klärung der Grundfragen beiträgt.

Sicherlich ist die Trennung in emotionelle und Willensstörungen, die jetzt wohl die meisten Autoren vornehmen, berechtigt, aber nicht ausreichend. Wir verlangen eine feinere Differenzierung der einzelnen Formen, zu der wir nicht gelangen werden, wenn wir uns nur auf die sogenannten Ausdruckserscheinungen stützen. Andererseits sind im realen Geschehen die Grenzen zwischen thymogenen und ideogenen Erscheinungen fließende. Jeder Affekt hat die Tendenz, real zu werden, und was heißt das anders, als daß er Willensrichtungen auslöst?

Wie schwierig hier die Verhältnisse liegen, zeigt z. B. die Betrachtung der Schreckneurose. Die einen Autoren betrachten sie als die vasomotorische Neurose catexochen und suchen sie von den

¹⁾ Über den Begriff der Einfühlung siehe *Lipps*, *Leitf. d. Psych.* 1909. Auf schärfere Umgrenzung wird hier verzichtet. Siehe ferner *Jaspers*, *Psychopathologie*. 1913. S. 30 u. a.

hysterischen Störungen abzugrenzen, andere betrachten den Schreck als Auslösung eines hysterischen Zustandes. Die Unterscheidung stützt sich im wesentlichen auf die physiologischen Begleiterscheinungen. Aber diese sind doch nur von sekundärer Bedeutung. Der psychische Vorgang spielt sich in der Weise ab, daß ein bestimmtes Erlebnis einen starken Affekt auslöst, dadurch wird der Vorstellungsablauf umgestaltet. Die Einheitlichkeit in den Beziehungen der Vorstellungen wird gelockert. Jenes Schreck-erlebnis wird aus dem Zusammenhang des psychischen Lebens dissoziiert, damit wird es, wie *Lipps*¹⁾ es ausdrückt, verselbständigt. Dadurch, daß es nun Teile der psychischen Energie festhält, wird diese von anderen seelischen Vorgängen abgesperrt. Es ist ihr nicht möglich, außerhalb des die Aufmerksamkeit beherrschenden Erlebnisses wirksam zu werden. *Lipps* spricht in diesem Zusammenhang von einer Lähmung, Einschläferung oder Hypnotisierung. Ein derartiger Einfluß eines affektvollen Ereignisses wird nun umso stärker sich geltend machen, je minder fest die Einheitsbeziehungen, die Fähigkeit, das aktuelle Erlebnis mit den gesamten psychischen Vorgängen zu vereinheitlichen, ist. Es ist also die Disposition für das Zustandekommen einer solchen Dissoziation bedeutsam.

Der Schreckaffekt hat naturgemäß, je intensiver er ist, umso mehr die Tendenz, weiter zu wirken und vor allem Willensakte anzuregen. Auf das Stadium der Lähmung folgt die erregende Wirkung, die sich zunächst in den gesteigerten Ausdrucksbewegungen äußert, es kommt zur Entwicklung von Schutz und Abwehrhandlungen. Auch sensorische Störungen bilden den Ausdruck der Abwehr. So dürfte die psychogene durch Granatexplosion veranlaßte Taubheit nur eine Schutzsperrung gegen die bedrohenden Reize bilden.

Andere Erklärungen, wie sie z. B. von *Zange*²⁾ gerade für das letztere Symptom herangezogen werden, greifen über den psychologischen Tatbestand hinaus. Bezüglich des dispositionellen Momentes sei noch an die normalpsychologische Erfahrung erinnert, daß manche Individuen leicht außer sich geraten, und wieder andere rasch gefaßt sind. Die letzteren ordnen infolge der größeren Festigkeit der von ihnen gebildeten Einheitsbeziehungen das

¹⁾ A. a. O. S. 128.

²⁾ Nach *Z.* ist die stärkere funktionelle Inanspruchnahme die Ursache der Taubheit.

Schreckerlebnis schneller in das Bewußtsein ein. Die Bedingungen zur Krankheit liegen daher in der Individualität, die vom Normalen nur quantitativ differiert. Was diese individuelle Reaktionsweise anderes ist als eben der Ausdruck einer besonderen Konstitution, ist nicht recht ersichtlich. Daß nicht jedes affektvolle Ereignis zur abnormen Reaktion selbst bei offenbaren Psychopathen führt, bildet keine Widerlegung. Denn im Moment der Einwirkung des Ereignisses spielen sich ja gleichzeitig andere hemmende und erregende Vorgänge ab, die für die Entwicklung der Affektwirkung bedeutungsvoll sind.

Je nach der Stärke dieser aktuell konstellierenden Geschehnisse kommt es zur Hemmung oder Bildung grober Symptome. Oft bilden doch andere starkwirkende Reize eine Ablenkung vom eigentlichen Affekt. Es sei hier an die von *Bonhoeffer* gegebene Deutung des Emotionsstupors erinnert.

Die individuelle Reaktion ist als Ausdruck einer abnormen seelischen Artung aufzufassen, wenn sie in ihrer Intensität und besonders in ihrer Dauer — davon soll noch die Rede sein — gesteigert ist. Es handelt sich um einen abnormen affektiven Reaktionstypus. Für diese Auffassung spricht auch die klinische Erfahrung, daß die reine Schreckneurose ein relativ seltenes Krankheitsbild ist.

Vor neuen Schwierigkeiten steht man bei der Frage, wie es zu Fixationserscheinungen kommt. Von einer Fixation ist man auch bei der reinen Schreckneurose zu reden berechtigt. Die akuten Affekte wie Schreck, Zorn, Überraschung, Erstaunen sind flüchtigen Charakters, sie pflegen ebenso wie ihre körperlichen Begleiterscheinungen schnell abzuklingen, selbst die Erinnerung an sie ist blaß. Daß ein Affekt Stunden perseveriert, ist möglich, aber selten. Der Affekt kann wohl nachwirken: Die Nachwirkung äußert sich dann in einer gesteigerten Labilität, in erhöhter Reizbarkeit und ähnlichem, aber der Affekt als aktuelles Bewußtseinserlebnis, vor allem seine körperlichen Begleitsymptome, schwinden. Ihr Verharren bei der Schreckneurose wird nach der üblichen Auffassung durch extrapsychische Mechanismen erklärt. Es fragt sich nur, ob damit viel gewonnen ist.

Jeder Affekt hat, woran bereits früher erinnert wurde, eine erregende Tendenz. Diese äußert sich meist in Strebungen. Damit ist aber wiederum gegeben, daß die Stärke der Fixation durch diese Strebungen keine ausreichende Abgrenzung der Schreckneurose von der Wunsch- bzw. Abwehrneurose gewährt.

Es bleibt der willkürlichen Auffassung und Deutung überlassen, wo die eine aufhört und die andere beginnt. Auch die Schreckneurose enthält Willenstendenzen, freilich, wenn man so sagen darf, nur in statu nascendi und meist nur isolierter Art; gewöhnlich handelt es sich nur um Abwehrtendenzen, aber gerade diese sind eben die Ursache der Fixation. Freilich wird diese hartnäckiger, wenn neue Willensrichtungen, die Wünschen, Befürchtungen oder Zwecken ihre Entstehung verdanken, hinzukommen.

Mit der Heraushebung der mitwirkenden Strebungstendenzen soll die Schreckneurose als affektive Reaktionsform nicht negiert werden, aber es ist gut, das Ineinanderfließen der Vorgänge im sächlichen Geschehen zu betonen, um so allzu vereinfachende praktischen Zwecken dienende Trennungen zu vermeiden.

Eine ähnliche Kombination zwischen affektiven und abwehrenden Momenten, bei denen die letzteren sich auch in motorischen Symptomen äußern, stellt die Erwartungsneurose dar. Im Vordergrund steht die ängstliche Spannung, die sich unter der dauernden Erwartung unbestimmter drohender Erlebnisse entwickelt. Hier bewirkt der Spannungszustand an sich die Fixation. In der Natur des Erwartungsgefühls liegt es, daß Abwehrreaktionen sich viel seltener einstellen. Motorische Symptome treten auch hier in den Hintergrund. Es handelt sich hier um einen psychischen Stauungszustand, der durch die ständig zufließende ängstliche Befürchtung genährt wird. Mit dem Aufhören der Erwartung pfllegt der Zustand abzuklingen. So berichten Kranke, daß sie nach der Einwirkung eines Kriegserlebnisses zwar dauernd weiter Dienst taten, aber ständig unter dem Eindruck der Erwartung eines ähnlichen Vorganges blieben. So kam es schließlich zur Entfaltung vasomotorischer, seltener auch motorischer Erscheinungen. Mit der Entspannung der Entfernung aus dem Angst verursachenden Milieu setzte die Heilung ein, so daß die Kranken nach längeren Wochen wieder Frontdienst taten, vorausgesetzt, daß nicht in der Heimat neue Tendenzen hinzutraten.

Die Erwartungsneurose, die ja unter der zwangsmäßigen Wiederkehr von Befürchtungen sich bildet, ist die unter einem Zwang der Erinnerung einsetzende Veränderung sehr verwandt. Wie dort die Befürchtung, erzeugt hier die starke Erinnerung, sich immer wieder erneuernd, ängstliche Spannungszustände. Bei dem Erinnerungszwang entwickeln sich aber unter dem Einfluß des real Erlebten wirksame Abwehr-, besser Schutzendenzen. Die Fälle sind isoliert wohl selten, oft wirken akute Erlebnisse, be-

sonders im Sinne der Verstärkung der Abwehrsymptome mit. Man beachte den folgenden Fall:

Fall 1. F. J., 19 Jahre alt, Primaner. Mit 15 Jahren häufig nächtliches Herzklopfen, Schlaflosigkeit, ängstliche Träume. Im Felde entwickelte sich im Anschluß an eine Vorschüttung ein „Zwanesträumen“, wie er es nennt. Er träumte jede Nacht fast denselben Traum. Er sah sich durch den Graben gehen und immer wieder die blauen Gesichter der gefallenen Kameraden beobachten. Am Tage niemals derartige Träume, auch keine derartigen Halluzinationen. Dann trat täglich die Erinnerung an die durchlebten Kämpfe immer wieder, von lebhaftem Angstgefühl begleitet, auf. Schließlich kam es zum Schüttelzittern des gesamten Körpers und einer Parese sämtlicher Gliedmaßen. Die Sensibilität war intakt. Kurze Elektrosuggestiv-Behandlung beseitigte die Symptome. Auch die Träume hörten nach einigen Tagen auf.

Auch hier überwiegt die affektive Komponente bei der Reaktion auf das Kriegserlebnis, doch auch hier sind die Schutz Tendenzen deutlich. Gerade solche Fälle dürften mit dem, was man gewöhnlich chronische Emotionen nennt, charakterisiert werden. In solchen Fällen pflegen meist geringe Anlässe zu genügen, um die psychisch schon lange wirksamen Symptome zur motorischen Entladung zu steigern.

Auch in vielen Fällen von Überlagerung organischer Symptome durch psychogene handelt es sich um abnorm lange oder sich immer wieder erneuernde Affektwirkungen. Meist wird die Überlagerung als das Ergebnis suggestiver Vorstellungen aufgefaßt. Die laienhafte Vorstellung, daß die Erkrankung gerade diesen besonderen Charakter haben müßte, erzeugt eben jene Symptome. Diese Erklärung ist eine gewohnheitsmäßige, die aber selten erlebt wird. Man wird zunächst einmal die Überlagerung geringfügiger organischer Erkrankungen ausscheiden müssen. Denn in diesen Fällen pflegt die Tendenz der Vergrößerung die Fixation zu erzeugen. In anderen Fällen aber handelt es sich um Ausstrahlungen eines Affektes, insbesondere des Schmerzaffektes.

Die Irradiation des Gefühls, wie *Ziehen* es nennt, ist eine bekannte Erfahrung. Der folgende Fall illustriert die Auffassung:

Fall 2. F. R., 27 Jahre, seit Kriegsbeginn eingezogen. 32 Monate im Felde. Nach sechsmonatlicher Lazarettbehandlung der Neurotikerstation überwiesen. Bei der Aufnahme bot er eine Parese des M. supraspinatus, infraspinatus und deltoid. mit partieller E. A. R. Ferner bestand eine psychogene, schwache Lähmung des gesamten Armes einschließlich der Hand, mit supraponierten Sensibilitätsstörungen.

Die Störung hat sich März 1916 entwickelt. R. war bei der Schanzarbeit beschäftigt, schlief dann 2 Stunden im Freien. Nach dem Erwachen

beobachtete er eine Schwäche im ganzen linken Arm und sehr starke Schmerzen, sowie Kältegefühl in der Schulter.

Aus der Vorgeschichte ist noch zu erwähnen, daß er schon vor der Erkrankung wiederholt bei starkem Artilleriefeuer Zittern und Sprachstörungen geboten habe, daß er aber den Dienst niemals ausgesetzt habe. Nach einigen Tagen sei die Störung abgeklungen.

Die psychogenen Symptome des linken Armes wurden völlig beseitigt.

Wollte man in diesem Fall, der ja zweifellos psychopathische Züge in der Anamnese enthält, die Überlagerung durch Willens-tendenzen erklären, so würde man dem Fall nicht gerecht.

Gerade die Tatsache, daß die grobe psychogene Überlagerung unmittelbar nach dem Erwachen gleichzeitig mit der organischen Störung auftrat, spricht gegen eine derartige Auffassung. Auch die Angabe, daß R. bei starkem Trommelfeuer wiederholt erwartungsneurotische Symptome bot, ohne daß diese eine fixierende, stärkere Abwehrtendenz auslösten, sowie die Tatsache, daß er 32 Monate im Felde war, endlich die gesamte Persönlichkeit, seine bereitwillige Reaktion auf die Behandlung, machen es unwahrscheinlich, daß Willensrichtungen eine nennenswerte Rolle spielten. Die Fixation wird durch die ständige Erneuerung des Schmerzaffektes und seiner Ausstrahlung ausreichend erklärt.

Schwieriger ist es, die Beziehungen, die bei der Kombination von Störungen des Zentralnervensystems mit hysterischen Symptomen bestehen, zu erkennen. In einzelnen Fällen, in denen die organischen Symptome sehr wenig manifest sind, mögen Zweck-tendenzen wirksam sein, in anderen, in denen grobe Erscheinungen vorhanden sind, bleibt diese Erklärung unverständlich. Der folgende Fall, der auch differentialdiagnostisch Beachtung verdient, mag angeführt werden:

Fall 3. H. W., 42 jähriger Mann, keine Heredität, kein Alkoholmißbrauch, keine Lues. 1894—1912 aktiv gedient. Jetziger Beruf Futtermeister im Remontedepot. Juli 15 bis April 16 Nierenentzündung. Nach der Genesung Schwäche im linken Arm und Bein, infolgedessen Jan. 17 mit voller Pension entlassen. Über Insulte ist nichts bekannt, gibt nur an, daß er während der Nierenerkrankung nach heißen Bädern zweimal das Gefühl des Einschlafens der linken Körperhälfte hatte.

Seit Okt. 16 besteht ein Zittern der linken Hand, das im Daumen begann, allmählich übergehendes Zittern auf die gesamte linke Körperseite. März 17 eingezogen, leichten Dienst bei der Verwaltung in Rumänien getan: Juli 17 erfolgte Behandlung in einer Nervenlinik.

Befund: Innere Organe o. B. Puls weich, keine Arteriosklerose. Pupillenreaktion prompt. Starrer, maskenartiger Gesichtsausdruck. Keine Lähmungen. Alle Reflexe erhalten und gleich. Kein Babinski, kein Oppenheim. In Ruhe grobschlägiges Zittern des linken Armes, besonders der

linken Hand, vom Charakter der Pillendrehbewegungen. Beim Spritzen und bei beabsichtigten Bewegungen deutliche Zunahme des Zitterns. Bei brüskem passiven Bewegungen Nachlassen des Zitterns. Im Hand- und Ellenbogengelenk deutliche Rigidität. Auch das linke Bein zeigt ein deutliches, wenn auch nicht zu grobes Zittern, das bei Bewegungen zunimmt. Gang vornübergeneigt, langsam, Andeutung von Pro- und Retropulsion. Bei Fußaugenschluß geringes Schwanken. Am linken Arm deutliche Hypalgesie und Hypästhesie. Gesichtsfeld rechts und links deutlich eingeschränkt. Ein Behandlungsversuch führte zu keiner Änderung des Symptomen-Komplexes.

Es handelt sich um eine Paralysis agitans, bei der der Tremor eine Umkehr seines Charakters bietet, insofern, als das Zittern bei Willkürbewegungen zunimmt. Diese Umkehr durfte durch die psychogene Überlagerung, die sich in der Sensibilitätsstörung und Gesichtsfeldeinengung äußert, bedingt sein. Hier bestehen nun grobe organische Symptome. Rentenwünsche spielen keine Rolle für die hinzugekommene, nicht sehr auffällige psychogene Komponente. W. bekommt volle Pension. Er gibt selbst an, daß sein Leiden, das schon vor der Dienstzeit bestand, sich nicht verschlimmert habe. Versorgungsansprüche anderer Art kommen nicht in Frage.

Einen Hinweis auf das psychische Erlebnis, das die supraponierten Symptome gezeitigt hat, gibt nun sein Verhalten gegenüber den erfolglosen Behandlungsversuchen. Er war darüber sichtlich enttäuscht. Die genaue Analyse seines Charakters zeigte, daß es sich um eine stille Persönlichkeit handelte, die von hypochondrischen Befürchtungen erfüllt war. Wie im zweiten Fall die Irradiation der Schmerzen, so hat hier die mit dem körperlichen Symptomenkomplex verknüpfte, ständig wirksame ängstliche Erwartung die supraponierten Symptome gezeitigt.

Auf die Frage, ob es sich in dem vorliegenden Fall nicht um eine rein psychogene Störung gehandelt hat, soll hier nicht näher eingegangen werden. Die charakteristische Veränderung des Gesichtsausdrucks, die Pulsionsstörungen, die Rigidität ließen es nicht zweifelhaft erscheinen, daß eine organische Affektion vorlag.

Es gibt sicherlich mannigfaltige Reaktionsfolgen, aber die oben genannten dürften die häufigsten sein. Sie nur als Ausdrucksmechanismen aufzufassen, erscheint, wie gerade die letzten Beispiele zeigen, nicht angängig. Die Reaktion als solche fällt noch in die Breite des Normalen. Was sie zur pathologischen Reaktion macht, ist ihre abnorm lange Fixation. Der Affekt an sich kann in den verschiedensten Formen andauern und die Symptome

fixieren. Wie bei der Schreckneurose das Erregungsstadium die Abwehrreaktion darstellt und als solche mit ihren Strebungen die begleitenden motorischen Symptome nicht zum Abklingen kommen läßt, so enthalten auch die anderen Affekte Abwehrtendenzen, die teils unmittelbar, teils mittelbar gegeben sind. Man stelle z. B. der durch Schmerz bedingten Fixierung das Verhalten des Normalen gegenüber. Das naturgemäße ist die Abstumpfung, die Gewöhnung. Es ist das ja der notwendige Schutz der Psyche, den sie spontan ausübt. Das abnorm reagierende Individuum wird mit dem Erlebnis nicht fertig, es gewöhnt sich nicht an den Schmerz, oder die Gefühlserinnerung bewahrt die erlebte Stärke, oder die Erwartung weicht nicht der ruhigen Gefaßtheit. Anstelle der Gewöhnung tritt die Summation, und eben diese erzeugt die als Abwehr zu deutenden sekundären Symptome. Mit dieser Auffassung soll nicht gesagt sein, daß die affektive Fixation letzten Endes doch nur durch Strebungen verursacht wird. Die letzteren sind vielmehr nur eine Folge der vor allem wirksamen Affekte. Sie sind nur der Ausdruck gehemmter psychischer Tendenzen, die erfolglos nach Verwirklichung und Wirksamkeit trachten. Infolge der abnorm starken Affektspannung finden diese Tendenzen keinen natürlichen Abfluß und so kommt es zur Bindung der Abwehrreaktionen.

Es braucht nicht erst betont zu werden, daß alle diese affektiven Reaktionsweisen nur Zustände darstellen, daß bei dem gleichen Individuum bald die eine, bald die andere Form manifest werden kann, daß mannigfache Übergänge bestehen, das alles wird von der jeweiligen Natur des Erlebnisses und der momentanen psychischen Konstellation mitbestimmt. Daß überdies die affektive Fixation durch Willensrichtungen verstärkt werden kann, ist die geläufigste Erfahrung. Trotz all dieser Einschränkungen dürfte es durch die Individualität bestimmte Reaktionstypen geben. Je nach der besonderen Artung des einzelnen wird er mehr zu Schreck- bzw. Erwartungs- und anderen Reaktionen neigen. So tritt z. B. im Fall 2 zwar wiederholt eine kurz dauernde Schreckaffektion nach heftigem Trommelfeuer auf, aber es kommt nicht zur Fixation, diese findet erst bei abnormer Schmerzwirkung statt.

Nun kann die Willensrichtung an sich als Symptom gestaltend und fixierend wirken. Diese Tatsache findet ihre Bestätigung durch die Kriegsneurosen. Aber die Betrachtungsweise dieser Fixierung erscheint nicht immer deutlich. Meist wird das Symptom der Strebung als ein aus dem Unbewußten wirkender Mechanismus aufgefaßt, also als Ursache, was doch selbst primäres Symptom

ist. Die Anerkennung dieses Zusammenhanges verlangt freilich, ihn auf dem Wege der Einfühlung nachzuerleben.

Unbewußt, zweckmäßiger unbemerkt, sind auch häufig die motorischen Symptome, sie sind nicht ständig gegenwärtig, im Blickpunkt des Bewußtseins und werden oft von den Kranken völlig ignoriert. So geben diese häufig auf die Frage nach Klagen nur allgemeine Beschwerden an, ohne ihre grobe motorische Störung zu erwähnen. Diese Tatsache zeigt, wie schwierig es ist, mit dem Begriff des Unbewußten zu operieren. Auch bei den normalerweise wirkenden Ziel- bzw. Zweckrichtungen ist doch das Ziel nur zeitweilig gegenwärtig, aktuell. Oft wird es von den Forderungen des Tages verdrängt, ohne freilich seine Wirksamkeit einzubüßen, aber, wie *Bonhoeffer* es genannt hat „die Willensrichtung schimmert durch“. Das trifft im erhöhten Maße für die fraglichen Zustände zu.

Gemeinhin wird angenommen, daß sich, anknüpfend an einen affektiven Vorgang, Wunschstreben entwickeln. Oft haben Affekterlebnisse überhaupt keine Rolle gespielt, und von vornherein setzen bestimmte Tendenzen als fixierender Faktor ein. Das trifft gerade bei den Renten neurosen häufig zu. Das Trauma und der dadurch ausgelöste Affekt sind bekanntlich oft nur geringfügig. Gerade an leichtere Traumen schließt sich die Renten neurose häufig an. Hier kann man offenbar von Zweckneurosen reden. Wie spielt sich nun der Vorgang ab. Jede Erkrankung wird von der Gesundheitstendenz begleitet. Diese erzeugt wie jede Tendenz die dazu gehörige Gegentendenz, die „Krankseinstrebungen“, die auf dem Krankheitsgefühl basieren. Aber wichtiger als diese Gegentendenzen sind für die Fixation der Symptome die eigenen Streben, die mehr- oder minderbewußten Begehungen nach einer bequemeren, weniger anstrengenden Lebensbetätigung und ähnlichem. Diese durch die Struktur der Persönlichkeit bestimmten eigenen Tendenzen verdrängen die dem Erlebnis, also hier dem Kranksein, adäquaten Willensrichtungen. Eigene Wünsche und Tendenzen werden in uns allen durch das Erlebnis des Traumas und ähnlicher Reize wach, sie verschaffen sich aber bei uns keine Geltung. Warum sind sie nun dort wirksam und werden dort fixiert? Mit der Deutung des Zustandes als Willensschwäche wird man dem Sachverhalt nicht gerecht, weil es verschiedene Arten der abnormen Willensreaktionen gibt.

In sehr vielen Fällen handelt es sich darum, daß eigene aus dem Individuellen erwachsene Wunschrichtungen zur Wirksamkeit

kommen. Den Inhalt dieser Wunschrichtungen wird meist die schon erwähnte Tendenz einer bequemeren Lebensbetätigung bilden. Die Kranken hemmen nicht ihre eigenen Strebungen. Dadurch werden die so geläufigen Renten neurosen charakterisiert.

In anderen Fällen kommen die im Erlebnis selbst liegenden Lebenstendenzen nicht zur Entfaltung. Hier wird das Streben von überwertigen Vorstellungen getragen, eine Korrektur durch die Wirklichkeit ist nicht möglich, weil einmal die leitenden Zielrichtungen zu stark gefühlsbetont sind, z. B. das Streben nach Gerechtigkeit. Die Kranken haben die Vorstellung, ihrem Recht nachgehen zu müssen. Diese Tendenz fixiert dann gleichzeitig in mehr oder minder starkem Grade die manifesten Symptome. Meist handelt es sich um Individuen, denen die volle Einsicht in die Beziehung der einzelnen Vorstellungskreise fehlt und die die einmal angenommene Vorstellungsrichtung starr festhalten. Im Gegensatz zur ersten Gruppe, bei der die eigenen Tendenzen zwar herrschend sind, aber niemals eine solche übermäßige Intensität zeigen, daß sie nicht der Beeinflussung zugänglich wären, pflegen diese Reaktionstypen ihr Symptom oder Reste desselben unter dem Einfluß der Überwertigkeit hartnäckig festzuhalten. Man vergleiche den folgenden Fall.

Fall 4. S. N., 27 Jahre, Ldstrm. Eltern leicht erregbar. N. selbst als Kind ängstlich reizbar. Viel Kopfschmerzen. Auf der Schule schlecht gelernt. Von Beruf Kaufmann, nie viel geleistet.

Im Felde 16 Mon. Beim Holzhauen Verletzung des rechten Fußrückens, Extensor halluc longus war durchtrennt. Glatte Wundheilung.

Bei der Aufnahme Okt. 17 schlaffe komplette Lähmung des rechten Fußes. Hypalgesie des Fußes. Geringe Cyanose. Behandlung erzielte trotz mehrfacher Wiederholung zwar erhebliche Besserung, aber keine völlige Heilung.

Trotz Aufklärung, trotz Mitteilung, daß er nach Genesung zur Entlassung käme, gelang es nicht, die rein psychogene Störung zu beseitigen. Rentenvorstellungen spielten keine nennenswerte Rolle. N. stammte aus gutsituierter Familie, lebte in geordneten Verhältnissen, überdies wurde er zu Heilungszwecken darauf hingewiesen, daß er eine Rente nicht zu erwarten habe, auch wenn er nicht völlig gesund würde, weil sein Zustand heilbar sei. Auch Schmerzen waren für die Fixation ohne Bedeutung. Uneinsichtig wiederholte Pat. immer wieder, es müßte etwas in dem Fuß entzwei sein. Diese hypochondrische überwertige Vorstellung bildet die Bedingung der Fixation, sie führt zu dem der Gesundheitstendenz entgegengesetzten Streben, es besteht aber kein Kampf gegen diese

beiden Strömungen, sondern die einmal auf Grund ihrer stärkeren Unlustbetonung aufgenommene Richtung des Strebens wird festgehalten. Das Streben des N. trug keinen aktiven Charakter. Das fand seine Bestätigung in der Art seines gesamten Verhaltens und seines Vorlebens. Er war eine schlaaffe, wehleidige, dabei aber völlig uneinsichtige Natur. Er ließ Vorwürfe, Drohungen, Verheißungen, gütlichen Zuspruch in gleicher Weise, ohne lebhaftere Affektreaktion, über sich ergehen. Auch in seinem Beruf ließ er, wie der Vater berichtete, jede Aktivität und Selbständigkeit vermissen.

Derartige Fälle zeigen häufig, und das wurde auch in vorliegendem Fall durch die Intelligenzleistungen bestätigt, die Symptome einer Debilität oder mindestens intellektuellen Beschränktheit.

Nahe Beziehung besteht zwischen dieser Willensrichtung und dem Typus der populär als Widerspruchsgeister bezeichneten. Hier tritt bei jedem Erlebnis nicht die adäquate, sondern die entgegengesetzte Reaktion ein. Auch hier pflegt häufig eine geringe oder selbst deutliche Besserung nach Behandlung des Einzelsymptoms einzutreten. Aber infolge der fortwährend auftauchenden Gegenteilstendenzen kommt es zu erheblichen Schwankungen. Ein Beispiel bildet der folgende Fall.

Fall 5. A., 44 Jahre, Landwirt, Intelligenz ausreichend. 1902 Unfall. Fußverletzung. Erhielt 3 Jahre Rente, 15 M. monatlich. Dann Entziehung, A. beantragte Erhöhung der Rente, ohne Erfolg. Hatte Konflikte mit dem Amtsvorsteher. Ging 3 Jahre mit 2 Stöcken. Auch als das Verfahren, das zur Ablegung der Rente führte, erledigt war, bestand die Gehstörung in geringem Maße fort. Klagt seitdem über mannigfache Beschwerden.

1917 eingezogen, zur Armierung. Nach seiner Angabe trat April 17 nach Verschüttung mit anschließender Bewußtlosigkeit Schüttelzittern auf. Will noch 2 Monate Dienst getan haben, allmähliche Verschlimmerung des Zustandes. Klagt über Schmerzen der alten Bruchstelle, im Kopf und Kreuz. Bei der Untersuchung Tendenz zur Übertreibung, Darstellung der Klagen sehr lebhaft, polternd, räsonnierend.

Die Untersuchung ergibt das Bild eines Ganserszustandes. Sehr starke Affekterregbarkeit, häufige Stimmungsschwankungen, Neigung zu Zornausbrüchen.

Körperlich bestand eine schwere Dysbasie mit allgemeinem Schüttelzittern. Kindlich weinerliche Sprache, fast völlige Analgesie am ganzen Körper.

Die verbalsuggestive Behandlung zeitigte zwar eine deutliche Besserung, insbesondere schwanden die Gansersymptome. Jedoch blieb der Gang noch unbeholfen, langsam. Bei geringen Erregungen sofortige Verschlechterung des Zustandes.

Häufig beobachtete man auch nach Beruhigungsversuchen oder selbst nach Inaussichtstellung der Entlassung in die Heimat eine vorübergehende Verschlechterung des Zustandes.

Es handelt sich um einen von jeher zum Widerspruch neigenden Menschen, der, wie die Frau angibt, schon vor seinem im Frieden erlittenen Unfall zu Konflikten neigte. Wegen seiner Rente hat er jahrelang prozessiert. Auch als diese ihm längst entzogen war, war es zu Prozessen mit dem Amtsvorsteher gekommen. Jetzt spielen Rentenansprüche keine Rolle, auch die Verschlimmerung nach der Verschüttung wird von ihm nicht im Sinne der Rententendenz gewertet. Er und seine Frau geben selbst an, daß der Zustand nach dem Unfall ähnlich war. Die Inaussichtstellung der Entlassung genügte schon, um eine wesentliche Besserung zu erzielen, während man doch in Anbetracht seines früheren Rentenkampfes stärkere Zwecktendenzen erwarten sollte. Jedenfalls haben Rentenvorstellungen keine hervorragende Bedeutung für die Fixation des Zustandes. Auch Kriegsbefürchtungen kommen nicht in Betracht, da er schon bei der Einziehung nur als a. v. zur Verwendung kam. Sicherlich haben bei dem Kranken, der einen wohlbestellten Landsitz hat, auch schon nach dem Unfall mehr die Gegentendenzen gegen vermeintliches Unrecht als das Begehren nach Rente krankheitsfixierend gewirkt. Seine jetzige Reaktionsweise, seine aktive Ablehnung der Gesundung, trotzdem diese ihm der von ihm so erstrebten Heimat zuführen würde, seine abnorme Reaktion auf die suggestive Behandlung, wie sie sich in zeitweise gesteigerten Beschwerden äußerte, und endlich die ausbleibende Wirkung des suggestiven Milieus, widerlegen die Annahme von noch wirksamen Wunschrichtungen. Das abnorm gerichtete, querulatorische Streben ist das dominierende Symptom.

Hat in diesem Fall die Aktivität der Willensrichtung zur Fixation geführt, so wird in den folgenden beiden Fällen jede Aktivität vermißt. Hier hat die Aspontanität, die mangelnde Initiative die Entwicklung von Gesundungstendenzen unmöglich gemacht, hier fand vielmehr eine Beharrung in der einmal geschaffenen Situation statt.

Fall 6. R., 35 Jahre alt, als Inf. April 15 eingezo-gen. Verwundung am 2 III. 16. Grana'splitter verletzte die Verbindungsfalte zwischen rechtem Zeigefinger und Mittelfinger. Passive Bewegung in den Gelenken sehr schmerzhaft. April 16 Heilung der Wunde, aber Bewegungsübung noch sehr schmerzhaft.

Aus dem Vorleben ist zu erwähnen, daß R. immer viel Krankheiten durchgemacht hat und deshalb in der Schule zurückgeblieben ist. In der

Schule ängstlich, schreckhaft. In seinem Beruf als Gärtner bescheidene Leistungen, wechselte unmotiviert seinen Beruf, wurde Kassenbote.

Aufnahme 19. X. 17. Schwächlicher Mann, es besteht eine Versteifung im Grund- und Mittelgelenk des zweiten bis fünften Fingers der rechten Hand in maximaler Bogenstellung. Dabei sind die Finger stark adduziert. Aktiv können diese vier Finger nur zwei Zentimeter von der Hohlhand entfernt werden, sodann stößt man auf starken Widerstand. Geringe Atrophie der Muskulatur der rechten Hand. Elektrisch normaler Befund. Geringe Cyanose der Haut, im übrigen keine trophischen Störungen. Seelisch leicht Ängstliches, williges Wesen.

Elektro-therapeutische Behandlung erzielte volle Beweglichkeit, jedoch noch keine völlige Streckung. Nach achttägigen Übungen wird auch diese möglich. Die Kraft wird normal. Schmerzen bestanden nur zu Beginn der Verwundung und bei den passiven Bewegungsübungen, zum Zweck der Beseitigung der sekundären Versteifungen.

Anfänglich wurden die Finger im vorliegenden Fall nicht bewegt, weil Schmerzen auftraten, also eine normale Reaktion; dann wurde die abnorme Stellung festgehalten, zunächst, weil noch Schmerzen bestanden. Es entwickelte sich eine gewohnheitsmäßige Fixation, die zu einer sekundären Versteifung führte. Hier kam also zunächst das Streben, die Schmerzen zu vermeiden, zur Geltung, aber nicht die Gegenteilstendenz unter Überwindung der Schmerzen, volle Beweglichkeit der Finger zu erstreben. Sollte hier wirklich das Motiv der Rente oder der Kriegsbesorgnis den Ausschlag gegeben haben? Die Möglichkeit solcher Zweckmotivierungen wird man niemals ablehnen können, aber es scheinen aus der Individualität des Kranken näherliegende Momente zu erwachsen. R. ist eine stille, scheue, schon als Kind leicht ängstliche, stets zurückhaltende Natur, dabei äußerst willig und jedem Einfluß zugänglich; so war überraschend, wie bereitwillig er sich auf die Behandlung einstellte. Übrigens auch ein Moment, das auf die geringe Bedeutung von Zwecktendenzen hinweist. Was ihm fehlte, war alle Spontanität des Handelns. Er ließ die Dinge auf sich wirken, ohne sie aktiv zu verwerten. Das zeigte auch sein Lebensgang. Die Schwierigkeiten des Lebens überwand er nicht, sondern unterlag ihnen. Darauf weist auch sein ziemlich unmotivierter Berufswechsel hin.

Ein gleiches Bild bietet

Fall 7. St., 36 Jahre alt. Immer leicht erregt, häufig Kopfschmerzen, in der Schule schwer gelernt, wurde Schiffer, verdiente 20 M. monatlich bei freier Station.

Aktiv gedient seit Okt. 1902. Nov. 02 Sturz infolge Glätte, Verstauchung der rechten Hand, danach komplette Lähmung der Hand, die sich allmählich über den ganzen rechten Arm ausbreitete. Juni 1903

mit 39.— M. Rente entlassen. Die komplette Armlähmung blieb bestehen. Wechselte den Beruf. Verwaltete ländliche Grundstücke, wobei er nur jährlich 180 bis 200 M. verdiente. Seine Familie lebte im wesentlichen von dem Verdienst seiner Frau und der Rente.

Mai 17 als a. v. eingezogen, tat Ordonnanzdienst. 16. V. 17 wurde sein linker Fuß durch eine zufallende Tür gequetscht, danach Fußschwellung, 11 Wochen Gipsverband. Wie aus den Akten ersichtlich, zeigt das Röntgenbild keine Veränderung. 9. X. 17: Abnahme des Gipsverbandes. Es bestand eine komplette Lähmung des linken Fußes.

Untersuchungsbefund bei der Aufnahme 21. XI. 17: Bläß aussehender Mann, schlaffe Muskulatur, fliehende Stirn.

Im rechten Arm ist nur aktives Schulterhochziehen möglich. Der Arm hängt schlaff herunter, die Finger dabei in Schließstellung. Die Haut fühlt sich kühl an, ist leicht verfärbt. Die Muskulatur des gesamten Armes ist etwas atrophisch, auch die Knochen zeigen, wie das Röntgenbild ergibt, deutliche Atrophien, insbesondere der Finger. Armreflexe sind gleich. Die Schmerz- und Temperaturempfindung ist am ganzen Arm deutlich herabgesetzt. Bewegungsempfindung erheblich gestört. Es besteht Astereognose.

Der rechte Fuß wird aktiv nach allen Richtungen nur wenig bewegt, auch Zehenbewegungen nur minimal. Der Fuß hängt schlaff herunter, ist bläulich verfärbt, fühlt sich kühler an, keine Atrophien, keine Pseudospasmen. Sensibilität am rechten Unterschenkel und Fuß für alle Qualitäten herabgesetzt. Pat.- und Ach.-Reflexe links u. rechts. Kein Babinski, kein Oppenheim.

Die Elektro-suggestiv-Behandlung führte in einer mehrstündigen Sitzung zu voller Beweglichkeit sämtlicher paretischer Glieder, nur die Kraft blieb noch deutlich herabgesetzt. Die Sensibilitätsstörung, die des Tastsinns und die Astereognose wurde normal. Die Kraft der Hand zeigte auch noch bei der Entlassung eine deutliche Herabsetzung.

Auch hier wieder eine stille Individualität ohne Selbständigkeit und Aktivität. Das einmal Erlebte gewohnheitsmäßig festhaltend. Auch hier spielen Rente und Kriegswünsche eine unerhebliche Rolle, wie aus der Bereitwilligkeit, mit der der Kranke sich der Behandlung unterzog, und aus der Freude über den Erfolg hervorgeht. Besonders bemerkenswert ist in diesem wegen der Beseitigung des 15 Jahre währenden Zustandes auch klinisch beachtenswerten Falle der deutliche Hinweis auf die Wichtigkeit der persönlichen Anlage für die Bildung des Symptomen-Komplexes. Sowohl die Arm- als auch die Fußlähmung haben sich im Anschluß an den Unfall in gleichartiger Weise entwickelt.

Eine andere Form der Willenstendenz ist die der Imitation, wie sie im folgenden Fall, der unter anderen Symptomen auch das Bild des Spasmus glossolabialis bot, sich äußert.

Fall 8. L., 23 Jahre. Vater Trinker, auf der Schule mäßig gelernt, von Beruf Kutscher, Verdienst gering. 22 Mon. im Felde, seit Beginn des Krieges.

April 16: Wegen Genickstarre in einem Kriegslazarett. Aus dem damaligen Krankenblatt ist zu entnehmen: Hatte mehrere Tage lang Temperaturen bis 39,9, Andeutungen von Nackensteifigkeit, Kernig positiv. Puls 72, kräftig regelmäßig, im übrigen kein neurologischer Befund. Lumbalpunktat zeigte keine pathologische Veränderung. L. wurde dreimal punktiert und erhielt intralumbal drei Serumeinspritzungen. Nach 22 Tagen Zurücktreten der Krankheitssymptome, es blieben nur Mattigkeit und Kopfschmerzen. Kam zur Entlassung, tat wieder Dienst.

April 17 erneute Erkrankung mit Durchfällen und Temperaturen, Kopfschmerzen.

Es entwickelte sich dann allmählich nach dem Abklingen der Temperaturen ein Zustandsbild, das im wesentlichen dem bei der Aufnahme am 8. X. 18 entsprach.

Pupillen gleich, prompte Reaktion. Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Cornealreflex links = rechts.

Beim Innervieren des Facialis tritt zunächst eine Kontraktion der rechtsseitigen Muskulatur auf, während links nur ein geringes Verziehen des Mundwinkels stattfindet. Fordert man L. auf, die Zunge zu zeigen, so tritt zunächst eine starke Kontraktion der rechten Gesichtshälfte auf, die Zunge tendiert mit der ganzen Masse nach dem rechten Mundwinkel hin, so daß die Zungenspitze den rechten Mundwinkel berührt. Die Zungenbewegungen sind ausgiebig, geschehen aber nach links weniger schnell. Keine fibrillären Zuckungen. Kein abnormer elektrischer Befund im N. facialis und der Zunge.

Ferner besteht eine rechtsseitige Parese vom funktionellen Typ. Kein Babinski, kein Oppenheim. Taumelnder Gang mit geringem Schütteltremor. Sprache ist explosiv, von fortgesetzten Tickbewegungen des rechten Facialis begleitet. Sensibilität zeigt eine geringe rechtsseitige Hypalgesie.

Die Elektro-suggestiv-Behandlung beseitigte in einer Sitzung den Spasmus der Zunge und des Facialis. In mehreren weiteren Sitzungen und Übungen wurden sämtliche Symptome beseitigt und L. als geheilt entlassen.

Hier handelt es sich um einen Kranken, von dem es zweifelhaft bleibt, ob er selbst bei seiner ersten Erkrankung eine Meningitis gehabt hat, der aber mit vielen Meningitis-Kranken zusammenlag. In Anlehnung an seine damaligen Erlebnisse lösten Kopfschmerzen, die im Anschluß an Durchfälle und Temperaturen aufgetreten waren, ein ähnliches Krankheitsbild aus, in dessen Vordergrund der Zungen- und Gesichtsspasmus stand.

Auch hier bestand eine erhöhte Lenksamkeit bei einem infantilen Habitus. Diese verknüpfte sich aber im Gegensatz zu den vorigen Fällen hier mit einer gesteigerten Aktivität, wie sie sich in der Aneignung fremder Symptome äußerte. Das Entscheidende bei der Bildung der Symptome ist das aus dem Charakter erwachsende Streben nach fremder Art. Das Bedürfnis, den anderen gleich zu erscheinen, erzeugt unter Benutzung der gerade gegenwärtigen Erlebnisse das Krankheitsbild. L. bot auch nach der Genesung ein

auffallendes Anlehnungsbedürfnis an die Kameraden und war in seinem Verhalten, in seiner Betätigung ganz von ihnen abhängig.

Es besteht die Möglichkeit, einen solchen Fall auch wieder als durch Zweckstrebungen bestimmt aufzufassen. Damit wäre aber für das Verständnis des Zustandes nicht viel gewonnen. Es haben vielleicht auch, wie meist, Zwecktendenzen mitgewirkt, aber sie erscheinen nicht ausreichend, um die Symptome verständlich zu machen. Zweckrichtungen sind überhaupt viel zu allgemeiner Natur, um die einzelnen Formen voneinander abzugrenzen. Mit der Annahme von Zweckrichtungen wird wohl die Tendenz des Krankseins verständlich gemacht, aber sie genügt nicht, um das Symptomenbild zu deuten. Es ist allerdings zuzugeben, daß dann immer noch unklar bleibt, wie es zum Auftreten der Krankheits-tendenz gekommen ist. Vielleicht gibt hier die Betrachtung des Krankheitsverlaufs einige Klarheit. Der Kranke ist wegen objektiv vorhandener Symptome (Durchfälle, Kopfschmerzen und Temperaturen) eingeliefert. Das Festhalten dieser Symptome an sich hätte, wie so oft, genügt, um die eigenen Krankheitsstrebungen mit Erfolg zur Geltung zu bringen. Wenn es hier nicht geschah, so zeigt das, daß eben die Imitationstendenzen die dominierenden sind.

Wie bei den affektiven Reaktionsformen, so handelt es sich auch bei diesen Willensstörungen zum Teil um künstliche Trennungen, denn sicherlich spielen oft auch andere Strebungen eine gewisse Rolle. Immerhin dürfte im Einzelfall eine bestimmte Reaktionsweise dominieren und so zu einer genaueren Abgrenzung berechtigen. Um aber zu einer schärferen Formulierung zu kommen, ist eine eingehendere Versenkung in die Gesamtpersönlichkeit, deren wichtigsten Ausdruck wohl die Willenstendenzen vorstellen, erforderlich. Demgegenüber tritt die Bedeutung des Individuellen bei den affektiven Reaktionsweisen zurück, wenn sie auch durchaus nicht zu vernachlässigen ist.

Man hat aus der Tatsache der erfolgreichen Behandlung, die auch meiner Auffassung nach vor allem auf der Aussicht, vom Heeresdienst entlassen zu werden, beruht, gefolgert, daß fast in allen Fällen Zwecke und Abwehrtendenzen krankheitsdeterminierend waren. Dieser Schluß scheint nicht berechtigt. Die Möglichkeit, in das gewohnte Milieu, in den Beruf und die Familie zurückkehren zu können, weckt so starke, neue Tendenzen, die durchaus geeignet sind, alte Strebungen und Fixationen zu durchbrechen und zu lösen. Gegenüber dieser einseitigen Betonung der Zwecktendenzen, deren überragende Bedeutung an sich nicht bezweifelt

werden soll, ist die Heraushebung der individuellen Komponente notwendig.

Der Persönlichkeitsbegriff¹⁾ besitzt freilich noch nicht jene Durchsichtigkeit, die ihn zu einer schärferen Umgrenzung geeignet machte. Hier bleiben wir vorläufig noch im Feuilletonistischen stecken. Neben der affektiven Reaktionsweise und den Strebungen erscheint als Ergebnis dieser Komponenten die Einstellung des Individuums in die Außenwelt bedeutsam, die Art, wie es Beziehungen zwischen sich und Umwelt schafft, die Wertung, die es sich im Verhältnis zur Umwelt gibt. Es wäre verfrüht, hier auf Einzelheiten einzugehen, aber die Durchsicht des Materials ließ erkennen, daß fast stets sich in der Lebensführung oder in den Leistungen Auffälligkeiten zeigten. Es sind vor allem zwei Typen, die hier einem entgegenreten.

Einmal die wirkenwollenden, denen der Schein alles ist, die zu bestimmten Zwecken alle Eindrücke ins Maßlose steigern, die zur Unwahrhaftigkeit kommen, die unter allen Umständen ihr Ich durchsetzen wollen. Das sind die asozialen Naturen, die niemals eine gleichmäßige, stetige Verarbeitung ihrer Erlebnisse zeigen, die oft mit der Umwelt in Konflikt kommen. Ihnen pflegt meist eine starke Aktivität innezuwohnen.

Den zweiten Typ charakterisiert die Unfähigkeit, mit den Dingen fertig zu werden, er kann sie nicht überwinden, sie haben Gewalt über ihn. Im Leben wie im Wirken ist er scheu, unsicher, ängstlich, dürftig.

Eine nähere Fassung ist zurzeit verfrüht und würde auch hier zu weit führen. Beiden Typen gemeinsam ist die Unfähigkeit zur Bildung fester Einheitsbeziehungen zwischen dem gerade aktuellen Erlebnis und dem sonstigen gesamten psychischen Geschehen. Die Folge dieser unzulänglichen Einheitsbildung ist, wie *Lipps*²⁾ es ausdrückt, die Dissoziation des Erlebnisses vom sonstigen psychischen Leben, und dadurch wird das letztere weiterhin gelähmt. Das findet seinen Ausdruck in Bewußtseinsveränderungen. Wir beobachten solche verschiedensten Grades. Es seien im folgenden einige Beispiele abnormer Bewußtseinslage angeführt, wie sie in der Literatur seltener mitgeteilt sind.

Zunächst erscheint die Mitteilung vieler Kranken beachtenswert, daß diese fortdauernden Kriegsträume unmittelbar oder

¹⁾ Siehe *Jaspers* 241 und folgende seiner Psychopathologie.

²⁾ a. a. O.

einige Tage nach der Behandlung zum Schwinden kommen, ohne daß bei der Behandlung eine Suggestion in dieser Hinsicht gegeben wurde. Nun berichtet der eine, daß er vor seiner Erkrankung, die durch Affekt-Erregung ausgelöst wurde, niemals lebhaft geträumt hatte. Gleichzeitig mit der auftretenden psychogenen Gehstörung kam es zu schweren Angstträumen.

Im zweiten Fall bestanden, im Anschluß an eine Operation auftretend, ängstliche Träume allgemeiner Art mit Anfällen, die fast täglich auftraten. Die elektro-suggestive Behandlung bewirkte, daß die Anfälle zum Schwinden kamen und die Träume innerhalb einiger Tage aufhörten.

Im dritten Fall entwickelten sich im Anschluß an Granatkontusion neben Schütteltremor und Gehstörung ängstliche Träume von Totengerippen, Handgranaten, gefallen Kameraden. Die Träume kehrten in gleichförmiger Weise wieder, um nach der Behandlung sofort zu schwinden.

In diesen wie auch in einer Reihe anderer Fälle gaben die Kranken auf das Bestimmteste an, daß sie vor dem Einsetzen der Störung nicht geträumt hatten. Nur in drei Fällen, die schon in der Kindheit an mannigfachen psychogenen Symptomen gelitten hatten, wurde von Angstträumen auch vor der Erkrankung berichtet.

Noch beachtenswerter tritt die Verschiebung der Grenzen zwischen Traum und Wachen infolge des abnormen Bewußtseinszustandes in folgendem Fall hervor.

Fall 9. E. H., 22 Jahre alt, keine erbliche Belastung. Schon immer viel geträumt, bald ängstliche, bald angenehme, bald phantastische Träume. Immer gesund. Juni 15 eingezogen. Juni 16: Streifschuß der linken Kopfseite; seitdem reizbar und bei Erregungen Zittern der Beine. Mai 17 trat die jetzige Lähmung auf. Er hatte ängstliche, lebhafte Träume; als er erwachte, war der linke Arm vom Ellbogengelenk angelähmt, gleichzeitig bemerkte er Kribbeln in der Hand, die bläulich verfärbt war.

Über den Inhalt des Traumes kann er keine Angaben machen. Am Arm selbst vorher niemals Erscheinungen gehabt. Keine derartigen Lähmungen in seiner Umgebung gehabt. Niemals äußere Verletzungen an der Hand oder am Arm erlitten.

Der linke Arm zeigt eine geringe Atrophie. Die Finger der linken Hand sind im Mittelgelenk gebeugt, die Hand leicht gebeugt. Aktiv keinerlei Bewegungen möglich, statt dessen paradoxe Innervation, passiv Streckung mühelos ausführbar bei deutlich vorhandenem Widerstand.

Im Hand-, Ellbogen- und Schultergelenk sind alle Bewegungen möglich, aber mit herabgesetzter Kraft.

Linke Hand fühlt sich schweißig und kühler als die rechte an. Es besteht Hypalgesie und Hypästhesie vom linken Ellbogen abwärts. Tem-

peratur und Bewegungsempfindung erhalten. Elektrische Untersuchung: Normaler Befund.

Suggestive Behandlung erzielte völlige Heilung. Eine solche war bereits Juni 17 durch Hypnose und fortgesetztes Elektrisieren erreicht worden. Auf der Fahrt zum Ers.-Truppenteil August 17 Rezidiv.

Neben der funktionellen Lähmung bestanden auch hier ängstliche Kriegsträume, die einige Tage nach der Behandlung zum Abklingen kamen.

Ein anderer Fall verdient wegen der außerordentlichen Labilität der Bewußtseinslage Erwähnung.

Fall 10. Aufgen. 24. XII. 17. A. S., 19 Jahre, Mai 17 ins Feld, Juli 17 Verschüttung, eine Viertelstunde bewußtlos, sonst keine Symptome, nun Kopfschmerzen. S. tat weiter Dienst, dann stellten sich, allmählich sich steigernd, Heiserkeit, Tickbewegungen der Gesichtsmuskulatur, Tremor der Gliedmaßen, unruhiger Schlaf mit Angstträumen ein. Bei Erregung Anfälle, die nach der Schilderung typisch funktionellen Charakter tragen.

Objektiver Befund: Fast aphonische Sprache, Schüttelzittern der Beine, Pseudotik der Mundmuskulatur und der Augenbrauen, unsicherer Gang, Hypalgesie an den Beinen, grobes Schwanken bei Fußaugenschluß. Seelisch zeigt er ängstlich traurige Verstimmungen, in seinen Leistungen verlangsamt, Orientierung prompt.

Bei der kurzen Elektro-suggestiv-Behandlung, die die Störung einschließlich der Sensibilitätsveränderung völlig beseitigte, wurden kaum fühlbare Ströme angewandt. Schon bei der ersten Berührung rief er ängstlich aus: „Was machen Sie mit mir“, verfiel dann spontan in Schlaf. Nach dem Erwachen waren sämtliche Störungen beseitigt. S. wurde gesund entlassen.

Ähnlich tritt die abnorme Bewußtseinslage im folgenden Falle hervor, bei dem durch Druck auf einen hysterogenen Punkt ein hypnoider Zustand ausgelöst wurde.

Fall 12. A. M., 27 Jahre, schlecht gelernt, leicht debil, 25 Mon. im Felde, März 17 nach heftigem Artilleriefeuer Schwindelanfall mit Bewußtlosigkeit. Einzelheiten weiß er nicht. Später Anfälle psychogenen Charakters, gleichzeitig traten Blasenstörungen auf (sehr häufiges Urinlassen, Urinmenge vermehrt). Körperliche Untersuchung: o. B.

Psychisch verträumter Gesichtsausdruck, im übrigen aber völlig orientiert und geordnet.

Durch Druck auf die rechte Inguinalgegend wird ein hypnoider Zustand erzeugt, in diesem erfolgt suggestive Behandlung. Nach dem Erwachen Beseitigung der Blasenstörung. Die Häufigkeit des Urinlassens und die Urinmenge sind normal. Anfälle traten nicht mehr auf. Wird nach mehrwöchentlicher Arbeitsleistung in seinen Beruf entlassen.

Beachtenswert erscheint bei dem folgenden Kranken, daß sich die abnorme Bewußtseinsveränderung nur bei der Sensibilitätsprüfung äußerte.

Fall 12. G. A., 26 Jahre. Beamter, Mutter nervös, Onkel otl. geisteskrank. 1914 dreimal Krampfanfälle, die aller Wahrscheinlichkeit nach

psychogener Natur waren. 5 Monate im Felde. Angebliche „rheumatische Beschwerden“, allmähliche Entwicklung einer schweren Gehstörung, die bei der Aufnahme bereits drei Jahre bestand, aber in der Intensität schwankte.

Körperliche Untersuchung zeigte Analgesie am ganzen Körper, schwere Gehstörung, erhöhtes Vasomotorium. Pulsbeeinflussungen selbst bei Durchstechen der Haut nicht beobachtet. Im übrigen kein krankhafter Befund.

Seelisch geordnet, orientiert, nur in seinen Äußerungen sehr langsam. Gesichtsausdruck starr, maskenartig.

Elektro-suggestiv-Behandlung und anschließende Übungen erzielten normalen Gang. Gleichzeitig trat eine Überempfindlichkeit gegen Nadelstiche am ganzen Körper auf.

Pat., der für alle sonstigen Erlebnisse im Lazarett eine gute Erinnerung hatte, wußte nichts von der schweren Analgesie und ihrer Feststellung. Hier hat sich also die fehlende Kontinuität des Bewußtseinsablaufs nur in der mangelhaften Verarbeitung von Sinneseindrücken offenbart. Es verdient übrigens noch ergänzend erwähnt zu werden, daß auch die starre Physiognomie allmählich einem normalen Mienenspiel Platz machte.

Daß sich die Bewußtseinsveränderung in einer Erschwerung der Reproduktion äußert, ist eine bekannte Erfahrung. Meist pflegt aber damit zugleich eine Störung der Auffassung, eine Trübung des Bewußtseins verbunden zu sein. Es erscheint deshalb der nächste Fall beachtenswert, bei dem nur eine Erschwerung der Reproduktion vorlag.

Fall 13. A. B., 47 Jahre, keine Heredität, seit Jahren magenleidend. Mutter an Magenkrebs gestorben. Bei der Mobilmachung eingezogen, wegen Magenleidens entlassen; meldete sich dann freiwillig, wurde dann wieder des Magenleidens wegen d. u. Sept. 16: Einziehung, wieder Magensymptome, trotzdem Jan. 17 ins Feld, März 17 wegen der Magenbeschwerden in ein Kriegslazarett, gleichzeitig Kopfschmerzen. Schon damals Erschwerung des Wortverständnisses. Wie er es ausdrückt, will er schon damals den „Sinn der Worte“, wie er es angibt, schwer verstanden haben. Die Lazarettbeobachtung führte schließlich zur Annahme einer nervösen Magenerkrankung. Beim Aufstehen nach dreimonatlicher Bettruhe findet sich Astasie, Abasie und allgemeine Hypalgesie. Sept. 17: Wesentlich gebessert, als a. v. entlassen.

In der Sammelstelle im Anschluß an einen Konflikt mit dem Vorgesetzten hysterischer Anfall, seitdem Amnesie und Reproduktionsstörung, die im einzelnen noch charakterisiert werden soll.

Bei der Aufnahme bestand eine schwere Gangstörung grotesker Art mit Schütteltremor, starkes Stottern, keine Reflexstörungen. Gesichtsfeld hochgradig für weiß und sämtliche Farben beiderseits eingeschränkt (bis zu drei Grad), Hypalgesie am ganzen Körper.

Seine Auffassung der Situation war ungestört, jedoch war eine Verständigung mit ihm nur sehr unvollkommen möglich. Zunächst schien es, als wäre er schwerhörig, dann aber stellte es sich heraus, daß er, wie er sagte, zwar höre, aber nicht wisse, was er solle. Über seine Erinnerungslücken und die Reproduktionsstörung ließ sich folgendes feststellen: Über seine persönlichen Verhältnisse kann er selbst nur angeben, daß er verheiratet sei. Er sei über 40 Jahre, seinen Geburtsort wisse er nicht, das falle ihm erst später ein; kann die Namen seiner Kinder nicht angeben, er weiß die Veranlassung zum Kriege nicht, erst als er das Wort Ermordung hört, tauchte die Erinnerung wieder auf. Weiß nichts über die ersten Ereignisse im Westen, auch über die sonstigen Kriegsereignisse ist er schlecht unterrichtet. Weiß nicht, wann er eingezogen wurde, entsinnt sich nur einzelner Vorkommnisse während seiner Dienstzeit im Jahre 1914; weiß, daß er dann ins Lazarett kam und daß er bald d. u. entlassen wurde. Über die Zeit bis zur zweiten Einziehung und seinen Aufenthalt im Felde ist er besser orientiert, jedoch bestehen auch hier deutliche Lücken. Haften geblieben ist das affektvolle Erlebnis in der Sammelstelle. Über seinen Transport und seine Aufnahme hier weiß er nichts.

Die Reproduktion von frischen Erlebnissen ist sehr lückenhaft, weiß nicht, was er zu Mittag gegessen hat, sagt, ich habe es gewußt, „es entfällt mir sofort“. Kennt trotz wochenlangen Zusammenseins mit den gleichen Kranken nur zwei Namen. Ebensovienig weiß er die Namen des Sanitätspersonals und der Schwestern.

Auch die Einprägung durch Übung, z. B. die Erlernung eines Gedichtes bzw. die Neuerlernung früher erlernter Gedichte, gelingt nicht.

Sehr verlangsamt und zum Teil grob gestört ist die Wortfindung von Objekten, sowohl bei optischer als auch bei taktilem Exposition. Zum Beispiel (optisch) Kreide: „Zum Tafelschreiben“, der Ausdruck fehlt; (optisch) Schere: +; (optisch) Gummi: „Zum ausradieren“; (optisch) Badehose: „Wo man zum Baden braucht“; (taktile) Korken: „Was in die Flasche kommt“; (taktile) Kamm: „Ich weiß schon, kann bloß den Namen nicht sagen können Kamm“. Akustische Wortfindung: Pfeifen +, schnalzen —, klatschen +, husten +, Schlüsselklappern +, Papierreißen —; Nachsprechen schwieriger Worte mißglückt zum Teil wegen der Artikulationsstörung, zum Teil sagt er, er habe die Worte vergessen.

Auch Reihensprechen ergibt eine Erschwerung der Reproduktion, sagt die Monate und Wochentage nicht auf, zählt nur bis vier. Buchstabieren sehr mühselig, aber stets richtig. Lesen abgesetzt, versagt schon nach ganz kurzer Zeit. Lesen von Zahlen: 852 +, 9007 — „907“, 5028 — „528“.

Einfache Aufforderungen werden langsam, aber richtig befolgt; bei längeren Aufforderungen versagt er.

Niemals wurden Paraphasien und Perseveration beobachtet.

Auch Ganser-Symptome fehlten, entweder wurden z. B. die Farben von Objekten gar nicht oder sehr langsam gefunden. Dagegen bestand niemals Vorbeireden.

Bei den Rechenleistungen zeigt er ein gleiches Verhalten, löst nur ganz einfache Aufgaben, wie $3 + 2$ und ähnliche und auch diese sehr mühselig.

Bei den Prüfungen war er sehr willig, äußerte wiederholt, der Zustand schwanke, das wisse er selbst, „manchmal geben die Gedanken einen besseren Durchblick“.

Starker Schreck über ein plötzlich zuschlagendes Fenster löste einen funktionellen Anfall aus, dabei keine völlige Bewußtlosigkeit, jedoch war er desorientiert. Am nächsten Tage sprach er zwar noch langsam, aber ohne Stottern, der Tremor war geschwunden, der Gang war noch unsicher. Die Reproduktionsstörung blieb zunächst bestehen, bildete sich aber allmählich auch unter dem Einfluß der Verbalsuggestion und der Beschäftigung, der er fleißig oblag, zurück. Jedoch muß man, ebenso wie es bei den Prüfungen notwendig war, sehr langsam und häufig wiederholend mit ihm sprechen, wenn er es verstehen soll. Auch bei der Entlassung bestanden noch eine deutliche Amnesie und eine erschwerte Reproduktion, im übrigen keine seelischen Auffälligkeiten. Gang und Sprache waren etwa normal. Er wurde als d. u. entlassen.

Auf eine genauere Erörterung der Differentialdiagnose braucht wohl kaum eingegangen zu werden. Die Entwicklung des Zustandes, die vorhandenen körperlichen, nach einem Affektschreck schwindenden Symptome, die Art des Abklingens der Reproduktionsstörung ließen es von vornherein nicht zweifelhaft erscheinen, daß es sich um eine psychogene Affektion handelte.

Die Reproduktionsstörung bestand einmal in einer Erschwerung der Einprägung längerer Reihen. Sie bedingte z. B. die Schwierigkeit des Verständnisses für längere Aufforderungen. Seine mangelhafte Leistung entschuldigte der Kranke immer mit den Worten: „Ich kann es nicht fassen, es ist mir zu schwer“, oder „Ich habe es schon vergessen“. Auch diese Art der Motivierung seiner Unzulänglichkeit zeigte, daß es sich um eine Erschwerung der Reproduktion handelte.

Das tritt noch deutlicher zutage in der weitgehenden partiellen Amnesie, die sich sogar auch auf weit zurückliegende Ereignisse vor seiner Erkrankung beziehen. So hat er die Vorgeschichte des Krieges, die ersten Kriegereignisse, große Abschnitte aus seinem früheren Leben, z. B. seine Hochzeit vergessen.

Auch die Sprachstörung ist eine Folge der mangelhaften Reproduktionsleistung. Im Gegensatz zu anderen hysterischen Aphasien, wie sie z. B. neuerseits von *Pelz*¹⁾ beschrieben wurden, ist die vorliegende Sprachstörung nicht als Gansersymptom zu deuten. Selbst die einfache Erschwerung der Reihenreproduktion, wie z. B. die des Zählens und ähnliche, möchte ich nicht in diesem Sinne bewerten. Auch bei diesen Leistungen betonte der Kranke

¹⁾ Zur Frage hysterischer Aphasien. Arch. f. Psych. 1914.

immer wieder, es fiele ihm zu schwer, er vergäße es sofort, was er tun solle und wie es weiter ginge.

In gleicher Weise müssen seine mangelhaften Rechenleistungen gedeutet werden, da er auch diese durch ähnliche Erklärungen zu entschuldigen versuchte.

Bei dem Kranken wurden niemals Reaktionen, die ein Danebenreden verrieten, beobachtet. Bemerkenswert ist auch, daß die eigenartig gespreizte kindliche Sprechweise des Ganser-Kranken, der Agrammatismus vermißt wurde. Das Stottern, das der Kranke zu Beginn der Beobachtung bot, trug nicht diese kindlichen Merkmale, sondern war vielmehr von jenem explosiven Charakter, wie es bei affektiven Reaktionen auftritt. Überdies blieb auch nach dem Schwinden der motorischen Symptome einschließlich der expressiven Sprachstörung die erschwerte Reproduktion lange Zeit in gleicher Stärke bestehen und kam erst allmählich zum Abklingen, ohne völlig beseitigt zu sein. Im Affekt, bei der ärztlichen Exploration, war sie noch deutlich in der Art der langsamen, suchenden Ausdrucksweise erkennbar. Größere Auffassungsstörungen, Störungen der Orientierung waren nicht vorhanden.

Die Tatsache, daß die vorliegende Reproduktionsschwäche nicht der Ausdruck des Vorbeiredens ist, erscheint für die Auffassung der Störung bedeutsam. Bestünden Ganser-Symptome, so müßte man bestimmte Tendenzen, insbesondere die Wunschtendenz, krank zu erscheinen als Symptom fixierend betrachten. Es fehlen aber derartige Tendenzen. Die Entwicklung des Prozesses zeigt bereits initial eine deutliche Reproduktionsstörung als Ausdruck eines allgemeinen Insuffizienzgefühles. Der Kranke ist eine von jeher zu konstitutionell nervösen Beschwerden neigende, der Außenwelt gegenüber empfindliche, unsichere Persönlichkeit. Die monatelange Bettruhe verstärkte die affektive Insuffizienz, sie ist das primäre Symptom, das die Reproduktionsstörung erzeugte. Die letztere wurde dann durch ein affektvolles Erlebnis noch erheblich gesteigert.

Also auch hier wieder das Ineinanderverflochtensein verschiedener affektiver Vorgänge, aber als dominierendes Symptom ist das Unsicherheitsgefühl gegenüber den eigenen Leistungen aufzufassen. Weder im Zustandsbild, noch im Verlauf und in der Vorgeschichte bestanden Hinweise darauf, daß Willensrichtungen eine irgendwie bedeutsame Rolle spielten.

Zusammenfassung.

1. *Bei der klinisch-psychologischen Betrachtung der sog. Kriegsneurosen sind vor allem zwei Reaktionstypen erkennbar: der affektive und der Willenstyp.*

2. *Häufige affektive Reaktionsformen sind die Schreck-, Erwartungs-, Zwangserinnerungs- und Irradiations-Neurose.*

Als Formen des Willenstypus findet man aus dem Wiederstreben der Überwertigkeit und der Imitation sich ergebende Reaktionsweisen. Ferner erzeugen eigene Strebungen (die geläufigste Form: die Begehrungsneurosen) die sekundären körperlichen Symptome.

Zuweilen bildet das Fehlen jeder Spontanität, jeder eigenen Strebungen den Ausgangspunkt für die krankhaften Erscheinungen. Die einmal erlebte affektvolle Situation wird aus Mangel an selbständiger Aktivität festgehalten.

3. *Im realen Geschehen sind die affektiven und Willenskomponenten untereinander verflochten, insbesondere pflegen sich Willensrichtungen an die affektiven Reaktionen anzuschließen, jedoch überwiegt je nach der Individualität bei der Bildung der Symptome der affektive bzw. Willensfaktor.*

4. *Letzten Endes sind beide Reaktionsweisen nur der Ausdruck einer abnorm gearteten Persönlichkeit.*

5. *Diese pflegt Störungen in der Einheitsbildung zu erzeugen. So kommt es zu Bewußtseinsveränderungen, wenn auch meist leichten Grades.*

6. *Die Labilität der Bewußtseinslage äußert sich dann oft nur in unauffälligen Symptomen (Art der Träume, ihr Einfluß auf das Wachleben, hypnoide Neigungen, erschwerte Verarbeitung von Sinnesindrücken und Erschwerung der Reproduktion).*

(Aus der psychiatrischen Universitätsklinik Frankfurt a. M.
[Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. Sioli].)

Ein Beitrag zur Kenntnis der psychischen Störungen nach Gasvergiftung.

Von

Dr. WALTHER RIESE.

Die Kenntnis der Tatsache, daß nach Kohlenoxydvergiftung echte, selbständige Psychosen auftreten, gehört schon längere Zeit

zum Besitzstande der klinischen Psychiatrie. *Sibelius*¹⁾ hat unter den Neueren wohl auf diesem Gebiete die umfangreichste Studie geliefert, in welcher er frühere und eigene Beobachtungen kritisch sichtet und eine diagnostische Rubrifizierung des vorliegenden Materials versucht. Auf seinen Ergebnissen fußen mehr oder minder alle späteren Arbeiten. Es hat sich herausgestellt, daß unter den nach Kohlenoxydvergiftung auftretenden psychischen Störungen Symptomenkomplexe vom Charakter der *Korsakowschen* Psychose keineswegs zu den Seltenheiten gehören; besser spricht man allerdings wohl mit *Hübner*²⁾ nur von einem sogenannten amnestischen Symptomenkomplex, da der gewöhnlich zum Syndrom des *Korsakowschen* Bildes gehörige Konfabulationsdrang nicht in allen Fällen mit Sicherheit nachzuweisen ist. Auf die Analogie dieser Kohlenoxydpsychosen mit jenen psychischen Ausfallserscheinungen, wie sie nach anderen cerebralen Läsionen auftreten, ist auch schon hingewiesen worden [*Raecke*]³⁾; und man geht wohl nicht fehl in der Annahme, den in Fällen von Strangulation und Kohlenoxydvergiftung sich einstellenden amnestischen Symptomenkomplex als einen sogenannten exogenen Reaktionstyp im Sinne *Bonhöffers* aufzufassen, der unter Umständen dort auftreten kann, wo eine plötzliche Absperrung des Sauerstoffs statthat, sei es durch die übliche Art der Erstickung infolge Sistierens der Luft- und Blutzufuhr oder infolge einer Verdrängung des Luftsauerstoffs durch ein irrespirables Gas, wie es das Kohlenoxyd darstellt.

Wenn mit der hier mitgeteilten Beobachtung die Kasuistik jener unter dem Bilde des amnestischen Syndroms verlaufenden psychischen Störungen nach Gasvergiftung erweitert wird, so geschieht dies weniger um der lehrreichen Details willen, die dieser Fall bietet, als aus der Annahme heraus, daß die Entstehungsbedingungen, die zur Erzeugung des Krankheitsbildes zusammentrafen, vom militärischen, insbesondere militärärztlichen Gesichtspunkte interessant sein und die Mitteilung des Falles rechtfertigen dürften. Wenige Tage nämlich, nachdem der Kranke während eines Feuerüberfalls Gas feindlicher Gasgranaten im Unterstand geschluckt hatte, wurden schon einwandfrei Anzeichen der beginnenden psychischen Erkrankung festgestellt. Es muß für das Zustandekommen des Krankheitsbildes von Bedeutung gewesen sein, daß der Pat. sich während der Beschießung im Unterstand

¹⁾ Mon. f. Psych. u. Neur. 1905. Bd. 18.

²⁾ Münch. med. Woch. 63. Jahrg 1916.

³⁾ Journ. f. Psych. u. Neur. 1904. Bd. 3.

befunden hat¹⁾: Denn nur in einem geschlossenen Raum vermögen derartige Störungen zu entstehen, die eine plötzliche Verdrängung des Sauerstoffs zur Ursache haben. Welcher Art im übrigen das in Frage kommende Gas gewesen sein mag, entzieht sich natürlich vollständig der Kenntnis; es ist aber bekannt, daß schon in den sich entwickelnden Explosionsgasen gewöhnlicher Granaten Kohlenoxyd in großen Mengen vertreten ist. Man hat es also mit jener häufigen Erscheinung zu tun, daß der amnestische Symptomenkomplex nicht durch reines Kohlenoxyd, sondern durch ein Gasgemisch ausgelöst wird. Im übrigen könnte man sehr wohl aus der Art der entstandenen psychischen Störung auf die Natur des wirkenden Agens — des Kohlenoxyd — schließen und auf diese Weise die hohe Konzentration dieses Gases im Gasgemisch geradezu beweisen.

Der Kranke wurde am Morgen nach dem nächtlichen Feuerüberfall im bewußtlosen Zustande aufgefunden und soll mehrere Male erbrochen haben. Sieben Tage nach dem Ereignis macht das Feldlazarett folgende Beobachtung:

Pat. macht einen gedrückten Eindruck, sucht dauernd seinen Rock, den er bei der Kompanie zurückgelassen hat. Er findet bei der Rückkehr von der Latrine seine Baracke nicht mehr. Auf Fragen gibt er Antwort, jedoch zögernd und kann sich auf Ereignisse, die länger als einen Tag zurückliegen, nicht besinnen. Nach Aussagen seiner Kompagniekameraden ist sein Wesen gegen früher vollkommen verändert.

Nach 14 Tagen befindet er sich in einem Heimatlazarett, in dessen Krankenblatt sich diese Einträge befinden:

Aus ihm selbst sind irgendwelche Anhaltspunkte über seine Vorgeschichte, die Art seiner Erkrankung nicht zu ermitteln. Er kann sich an nichts mehr erinnern, gibt kurze, abgebrochene Antworten. Liegt ruhig im Bett, weiß nicht, in welcher Stadt er sich befindet, und wie er hierher gekommen ist. Über seine frühere Beschäftigung gibt er richtige Antworten: rechnet mit mittleren Zahlen ziemlich schnell und richtig, erinnert sich an die Ereignisse in letzter Zeit nicht mehr.

Etwa vier Wochen nach der erlittenen Gasvergiftung wird der Pat. in unsere Klinik aufgenommen und folgender Befund erhoben:

¹⁾ *Anmerkung bei der Korrektur:* Darauf hat auch jüngst Henneberg in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten hingewiesen, s. Neurolog. Centralblatt 1918. Nr. 16

Ein 38 jähriger untersetzter Mann von mäßig kräftigem Knochenbau, gut entwickelter Muskulatur und leidlichem Ernährungs- und Kräftezustand. Die Ohr läppchen sind teilweise angewachsen. In Höhe des linken Scheitelbeins sind an einer umschriebenen Stelle die Haare glatt herausgeschnitten, ohne daß Narben oder dergl. entdeckt werden können (der Kranke weiß hierzu nichts anzugeben). Dasselbst besteht auch keine Druckempfindlichkeit. An der Außenseite des linken Oberschenkels in Höhe der Schambein- gegend ausgedehnte verschiebliche, nicht druckempfindliche Narbenbildung Gebiß teilweise schadhafte. Die Herztätigkeit ist regelmäßig, die Pulsfrequenz im Stehen 90, im Liegen 78; die Herztöne sind rein, der zweite Pulmonalton. leicht akzentuiert. Das Gefäßrohr ist weder hart noch geschlängelt. Der Blutdruck nach *Riva-Rocci* beträgt 125,135. Die rechte Pupille ist etwas weiter als die linke. Sie reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Die Kniephänomene sind etwas lebhaft. Cremasterreflex rechts deutlicher als links. Bauchdeckenreflex beiderseits gleich. Fußsohlenreflex plantar. Achillessehnenreflex beiderseits leicht auszulösen. Keine Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nervenstämme. Keine deutliche Atrophien. Gang o. B. Kein Romberg. Kein Tremor der vorgestreckten Hände. Keine Überempfindlichkeit der Fußsohlen. Die Empfindlichkeit für Nadelstiche ist an ganzen Körper leicht erhöht. Der Urin ist frei von Eiweiß und Zucker, der Augenhintergrund vollkommen normal. Die *Wassermannsche* Reaktion fällt sowohl im Blute wie im Liquor negativ aus, es besteht auch weder eine Pleocytose im Liquor ($\frac{1}{2}$ Zellen) noch ein erhöhter Eiweißgehalt. (Die *Nonnesche* Reaktion ist negativ.)

Erhebungen, die über seine Familie und sein Vorleben bei seiner Frau eingeholt werden, ergeben, daß sein Vater in den letzten Lebensjahren gemütskrank, aber nicht anstaltspflegebedürftig gewesen sein soll. Er selbst soll in seiner körperlichen und geistigen Entwicklung nichts Abnormes geboten haben. Von Charakter ruhig, gutmütig, mäßig, bescheiden und dankbar, hat er mit gutem Erfolg eine Volksschule besucht. Eine bei dem Kranken selbst vorgenommene Exploration ergibt folgendes:

Wo sind Sie denn hergekommen? Von Offenbach a. M. Wo waren Sie dort? Im Lazarett. — Wie lange waren Sie dort im Lazarett? Das kann ich nicht sagen. — Seit wann ist denn das Gedächtnis so schlecht? Seitdem ich verwundet bin. — Wann war die Verwundung? Das weiß ich auch nicht. — Liegt sie lange zurück? Nach meinem Denken ein Jahr, sie ist jetzt längst verheilt. — Was war es denn für eine Verwundung? Ich weiß nicht genau, ob es ein Granatsplitter war. — Wo haben Sie die Verwundung erhalten? In Rußland. — In welchem Jahre war das? Das weiß ich auch nicht mehr, was haben wir jetzt eigentlich für einen Monat? — Was für ein Jahr haben wir jetzt? — — — Was haben wir denn für einen Wochentag? Das weiß ich nicht. — Haben wir jetzt Sommer oder Winter? Sommer. — Woran merken Sie das? An den grünen Bäumen. — Woran noch? An der ganzen Natur. — Wo sind Sie hier? In Offenbach. — In welchem Hause? Im Lazarett. In was für einem Lazarett? Das weiß ich nicht. — Wie spät mag es jetzt sein? Es kann 3 Uhr sein. (Eine Stunde zu früh.) — Haben

Sie schon Kaffee getrunken? Nein. — Haben Sie schon zu Mittag gegessen? Jawohl. — Was haben Sie heute zu Mittag gegessen? Kartoffeln und Sauce. — Sonst nichts? Ja das war noch sonst was dabei, ich weiß aber nicht was es ist. (Es gab zu Mittag Gerstenbrei und Kompott.) — Wo waren Sie denn, bevor Sie nach Offenbach kamen? Das weiß ich nicht, Herr Doktor. — Sind Sie verheiratet? Ja. — Haben Sie Kinder? 2 Kinder. — Wie alt sind die Kinder? Das eine muß 9 Jahre sein, das andere wurde 6 oder 7. — Wann hat Ihre Frau Geburtstag? Ja im Februar, ich weiß aber nicht in welchem, ich habe alles vergessen. (Wird niedergeschlagen, fängt an zu weinen.) — Wann hat Ihr ältestes Kind Geburtstag? Das weiß ich auch nicht. — Das Jüngste? Das weiß ich auch nicht. — Wann haben Sie Geburtstag? 20. Oktober. — In welchem Jahre sind Sie geboren? 1880. — Wo sind Sie geboren? Zarentien. Aber bestimmt kann ich es nicht sagen. — Leben Ihre Eltern noch? Meine Mutter ist ziemlich früh gestorben, mein Vater auch. — Haben Sie noch Geschwister? 2 Schwestern und 1 Bruder. — Wo ist denn der Bruder? Der ist Lehrer, wo der jetzt ist, das weiß ich nicht. — Waren Sie schon im Frieden Soldat? Nein. — Wann sind Sie denn eingezogen worden? Das kann ich auch nicht genau sagen. Ich habe mich schon selbst darüber gewundert, daß ich nicht mehr denken kann. (Gerät wieder in die weinerliche Stimmung.) — Wie lange haben wir denn Krieg? Das kann ich auch nicht sagen, denn ich weiß gar nicht, was wir jetzt für einen Monat haben. — Wann ist denn der Krieg ausgebrochen? Das kann ich auch nicht bestimmt sagen. — Bis wann reicht Ihre Erinnerung noch? Ja die reicht noch so lange, bis ich eingezogen wurde. — Hatten Sie nicht auch eine Gasvergiftung? Das weiß ich nicht. — Was wissen Sie noch? Daß ich im Krieg gewesen bin und verwundet worden bin. — Bei welcher Truppe waren Sie denn? Bei den 44ern. — Wo stehen die denn im Frieden? Goldap. — Wie hieß denn Ihr Kompagnieführer? Das kann ich nicht sagen. — Waren Sie mal krank früher? Jawohl. — Was hat Ihnen denn gefehlt? Diphtherie. — Was noch? Weiter nichts. — Was haben Sie denn für eine Schule besucht? Die Bürgerschule. — Wo denn? Wittenburg und Neu... (kann sich nicht besinnen). — Wie hieß denn Ihr Lehrer? Da habe ich viel gehabt, das kann ich nicht sagen. — Was haben Sie denn für eine Religion? Evangelisch. — Sind Sie konfirmiert worden? Jawohl. — Wie hieß denn der Pfarrer, den Sie hatten? Das kann ich nicht sagen. — Waren Sie schon mal auf Urlaub? Das weiß ich nicht, das ist schon lange her.

Eine eingehende Intelligenzprüfung ergibt keine Defekte; ebenso wenig bestehen Sprachstörungen oder Störungen im Sinne der Apraxie oder Asymbolie. Aber schon die Exploration läßt eine Trias von Symptomen erkennen, die im Verlaufe der weiteren Beobachtung deutlicher wird:

1. Eine vollständige örtliche und zeitliche Desorientiertheit,
2. Eine schwere Beeinträchtigung der Merkfähigkeit.
3. Eine Amnesie.

Der Kranke selbst ist sich über den Umfang der Ausfallserscheinungen keineswegs im klaren; wenn er angibt, bis zum Tage seiner Einberufung noch alles zu wissen, so ist dies insofern un-

richtig, als man bei intensivem Fragen auf ganz erhebliche Gedächtnislücken trifft, die Ereignisse betreffen, welche längst vor seiner Militärzeit stattgehabt haben.' Der Erinnerungsdefekt läßt sich im übrigen nicht scharf begrenzen, wie so häufig in derartigen Fällen; der Form nach handelt es sich um eine retro-anterograde Amnesie. Konfabulationen lassen sich auch suggestiv nicht provozieren. Ganz besonders aber tritt im Laufe der Zeit die Beeinträchtigung der Merkfähigkeit zutage: erst nach Wochen und nach täglichem Vorsagen weiß der Kranke anzugeben, wo er sich befindet, und wie der Arzt heißt. Das Datum wird nie ganz richtig getroffen, ebenso wenig weiß er jemals zu sagen, wie lange er im Hause ist. Nachts irrt er umher, um Nachtstuhl und Bett zu suchen, deren Lage er immer wieder vergißt; wenn er auf der Abteilung Aufräumarbeiten verrichtet, stellt er nachher alles am verkehrten Ort, korrigiert sich und trifft doch daneben. Er schreibt an einem einzigen Tage drei Briefe an seine Frau, da er, wie er selbst in charakteristischer Weise äußert, am Nachmittag schon nicht mehr weiß, was er am Morgen getan hat. Diese Briefe selbst sind äußerst lehrreich: Sie enthalten in geradezu stereotyp anmutender Weise dauernde Wiederholungen und illustrieren durch die auf diese Art zustande kommende Dürftigkeit des Inhalts die Merkfähigkeitsstörung auf das schönste; ein Vergleich dieser Briefe mit solchen aus früheren, gesunden Tagen läßt den Defekt besonders scharf hervortreten.

Die Affektlage des Kranken ist eine dauernd leicht-depressive; er neigt leicht zum Weinen, zumal unter der niederdrückenden Einsicht seiner Defekte. Der Gesichtsausdruck ist immer ängstlich und ratlos. Dabei ist der ganze Mensch willig und arbeitsam. Und damit komme ich auf die Möglichkeit differentialdiagnostischer Bedenken.

Im Frieden wären solche wohl kaum aufgetaucht (eine alkoholistische Grundlage des Leidens hat sehr bald ausgeschlossen werden können, nachdem sich weder anamnestisch noch am Kranken selbst irgendwelche Anzeichen für einen früheren Alkoholmißbrauch haben ermitteln lassen). Heutzutage aber, wo wir im Zeichen der *Hysterie* leben, fragt man sich bei jedem Krankheitsbild, das bei einem Soldaten auftritt, der irgend ein psychisches Trauma erlitten, ob man auch eine echte, reelle, legitime Störung vor sich hat. Die ganze Persönlichkeit dieses Menschen entkräftet jene Bedenken. Hier ist nichts von jenem mangelhaften Gesundheitsgewissen, nichts von jener Flucht in die Krankheit, nichts von

erhöhter Suggestibilität und allen jenen Stigmata zu bemerken, die das hysterische Individuum kennzeichnen (ganz abgesehen davon, daß sich auch auf körperlichem Gebiete nichts feststellen läßt, was mit Sicherheit für die Diagnose Hysterie zu verwerthen wäre). Er will aufstehen, arbeiten und gesund werden; niemals belästigt er den Arzt mit unlauteren Klagen: „Ich kann nichts behalten und nichts fassen; ich vergesse alles . . .“, dies sind die einzigen Klagen, die er zuweilen vorbringt; nichts ist verständlicher, als wenn ein Mensch, dem die korrekten Raum- und Zeitvorstellungen abhanden gekommen sind, und der auf diese Weise den Konnex mit der Umwelt eingebüßt hat, sich in einer weinerlichen, niedergeschlagenen Verfassung befindet.

Man wird demnach den vorliegenden Fall als eine echte selbständige psychische Störung, einen amnestischen Symptomenkomplex bezeichnen müssen, der sich als sogenannte intervalläre Form im Sinne *Sibelius'* an eine Gasgranatexplosion angeschlossen hat, als Ausdruck einer schweren Intoxikation und einer organischen Schädigung des Gehirns.

Über Behandlungsversuche der Trigeminusneuralgie mit Trichloräthylen.*)

Von

Dr. W. PLESSNER
Nervenarzt.

Wohl gegen wenig Affektionen des Nervensystems sind so viele Behandlungsmethoden versucht worden, wie gegen die Neuralgie des Trigeminus, die Tabes vielleicht ausgenommen. Alle die zahllosen antineuralgischen Mittel, welche unsere fortgeschrittene chemische Industrie auf den therapeutischen Markt geworfen hat, sind mit mehr oder weniger großem Erfolge zur Behandlung der Quintusneuralgie verwandt worden. Daß die interne Behandlung, der sich auch die Elektro-Therapie zugesellte, in vielen Fällen erfolglos blieb, beweisen die Versuche, der Trigeminusneuralgie

*) Die vorliegende Arbeit ist die ausführliche Wiedergabe eines Vortrags in der Berl. Ges. f. Psych. u. Nervenheilk. v 14. II. 16. Aus äußeren Gründen konnte eine frühere Veröffentlichung auf Wunsch des inzwischen verstorbenen Verfassers nicht erfolgen.

chirurgisch beizukommen. Die Exaerese und die Alkoholinjektionen sind zurzeit diejenigen Mittel, die bei hartnäckigeren und veralteten Fällen das ultimum refugium bilden. Auch diese versagen entweder oder sie stellen, wie die Exaerese, einen sehr schweren Eingriff dar, der das Gesicht unempfindlich macht und auch nicht immer vor Rezidiven schützt.

So wird man es mit Freude begrüßen können, wenn man einem Medikament auf die Spur kommt, das vielleicht aussichtsreiche Perspektiven für eine Heilung der Trigeminusneuralgie zu eröffnen geeignet ist, um so mehr wenn es sich nicht nur um ein empirisches Tasten bei Behandlungsversuchen handelt, sondern wenn die Wirksamkeit des Mittels auf den Nerven sich auch gewissermaßen theoretisch begründen läßt.

Als ein solches Mittel erscheint nach Versuchen, die ich anstellen konnte, das Trichloräthylen. Ich bin auf dieses Präparat durch einen Zufall gestoßen. Ich behandelte vier Fälle von Trichloräthylenvergiftung und konnte dabei feststellen, daß die Symptome dieser Vergiftung in einer ausschließlich elektiv reinen Sensibilitätslähmung des sensiblen Trigeminus bestanden, unter völligem Freibleiben des motorischen Zweiges und der benachbarten spinalen Nerven, ebenso des Vagus¹⁾. Auf diese Weise gelang es festzustellen, daß das Trichloräthylen eine rein spezifische Giftaffinität für den sensiblen Trigeminus besitzt; und es lag natürlich der Gedanke nahe, daß, wenn giftige Dosen des Mittels imstande sind, den normalen Trigeminus in seiner Sensibilität derart herabzusetzen, daß eine völlige Unempfindlichkeit des von ihm versorgten Haut- und Schleimhautgebiets entsteht, arzneiliche Dosen des Mittels sehr wohl imstande sein können, den krankhaft gereizten neuralgischen Trigeminus in seiner Sensibilität soweit herabzusetzen, daß eine Heilung der Trigeminusneuralgie mit diesem Mittel nicht ohne Aussicht auf Erfolg angestrebt werden könne. Auf Grund dieser Erwägung begann ich, ein verhältnismäßig großes Material von Trigeminusneuralgien mit diesem Mittel zu behandeln, und über die Resultate will ich im folgenden berichten. —

Aus der Beobachtung der Vergiftungsfälle konnte ich einige Fingerzeige für den einzuschlagenden Weg entnehmen. Diese Fälle waren durch Einatmung der Trichloräthylendämpfe erkrankt und zwar durch einhalb- bis eintägige fortgesetzte Einatmung. Die Einwirkung des Giftes hatte sich also in großen Dosen über einen

¹⁾ Erschienen in No. 3 dieser Zeitschrift 1916.

verhältnismäßig kurzen Zeitraum erstreckt und diese Einwirkung hatte genügt, um eine monatelang dauernde Anästhesierung des Nerven herbeizuführen. Ich konnte aus dieser Mechanik der Vergiftung also für meine Versuche entnehmen, daß verhältnismäßig große Dosen in verhältnismäßig kurzer Zeit eine Heilung erzielen würden, wenn anders überhaupt eine Heilwirkung durch das Mittel herbeigeführt werden könne. Es war ferner beobachtet, daß in jener Fabrik, in der die Vergiftungsfälle vor sich gingen, eine Anzahl Arbeiter unbeschädigt ihrer Tätigkeit nachgegangen war, daß also eine verschiedengradige Disponiertheit für die Einwirkung des Trichloräthylens vorhanden sein müsse. Es war nun nicht möglich, bei den Behandlungsversuchen, die angestellt wurden, gleich von vornherein zu großen Dosen zu greifen, denn ich war mir über die Toleranz des einzelnen Patienten für das Trichloräthylen keineswegs im Klaren. Es galt völliges Neuland zu beackern, und es war in der Dosierung um so größere Vorsicht geboten, als vor allen Dingen vermieden werden mußte, an Stelle einer Trigeminusneuralgie eine Sensibilitätslähmung durch Trichloräthylen zu setzen, von deren Schwere und Hartnäckigkeit ich mich durch die Beobachtung meiner Vergiftungsfälle hatte überzeugen können. Ich mußte ferner aus der Mechanik der Vergiftungsfälle den Schluß ziehen, daß das Trichloräthylen zweckmäßig durch Inhalation den Kranken einverleibt werden müsse, denn auch die Vergiftungen waren ja durch Einatmung zustande gekommen. Was also nun die Dosierung anbetrifft, so begann ich zunächst mit ganz kleinen Dosen: 3, 5 und 8 Tropfen. Ich fand, daß die beiden ersten Fälle schon auf diese kleinen Dosen verhältnismäßig schnell reagierten. Jedoch war das Zufall. Ich mußte mich sehr bald überzeugen, daß erheblich höhere Dosen für einzelne Fälle notwendig wurden. 30, 40, ja 60 Tropfen wurden ohne Schaden und ohne Nebenwirkung vertragen. Ich habe überhaupt in keinem einzigen meiner Fälle etwa Erscheinungen gefunden, die an das Bild der Trichloräthylenvergiftung erinnert hätten, obwohl ich überall genau auf etwa eintretende Sensibilitätsstörungen geachtet habe. Eine wirklich abortive Behandlung in einer Sitzung habe ich nie durchführen können. Ich war vielmehr stets genötigt, immer wieder und wieder die Patienten zur Inhalation zu bestellen. Um von vornherein das Resultat zu fixieren: Ich darf sagen, daß die von mir behandelten Fälle bis auf zwei, die sich noch in Behandlung befinden, alle als geheilt zu betrachten sind. In einzelnen ist sehr schnell Heilung erzielt worden, in einzelnen wiederum hat die Heilungsdauer eine

erheblichere Zeit in Anspruch genommen. Im allgemeinen kann man wohl sagen, daß die Trichloräthylenbehandlung den Ablauf der Erkrankung nicht unwesentlich verkürzt. Ich habe Fälle gesehen, in denen ich vor der Trichloräthylenbehandlung eine wesentlich längere Dauer der Erkrankung prognostiziert hätte, als die Heilung unter der Behandlung erforderte. Ich habe, wie erwähnt, auch Fälle gesehen, in denen die Heilung ungewöhnlich schnell, bei einzelnen sogar in wenigen Tagen erfolgte. Meine Voraussetzung, daß die Disposition für die Einwirkung des Trichloräthylens eine individuell ganz verschiedene sein wird, fand ich bestätigt. Im allgemeinen reagieren Männer sehr viel besser und prompter als Frauen. Es mag dies — ich habe im wesentlichen Angehörige der Arbeiterklasse behandelt — vielleicht damit zusammenhängen, daß in dieser Bevölkerungsschicht die Männer mehr oder weniger einem gewissen Alkoholgenuß huldigen. Es würde durch diese Beobachtung das Gesetz bestätigt, welches *Oppenheim* über die Giftwirkung auf das Nervensystem aufgestellt hat, daß bei habituellem Genuß eines Giftes ein zweites hinzukommendes viel intensiver wirkt. Ich fand ferner, daß natürlich schwerere Fälle eine längere Heilungsdauer beanspruchen als leichtere, daß inveterierte ebenfalls langsamer heilen als frische, mit der Maßgabe jedoch, daß frische Fälle mit sehr intensiven Erscheinungen doch schneller zur Heilung gelangen als veraltete mit leichteren Erscheinungen. Ich möchte noch bemerken, daß ich zu meiner Untersuchung ausschließlich Fälle von echter Trigeminusneuralgie verwandt habe, dagegen alle Hemicranien mit Schmerzpunkten im Supra-orbitalisgebiet zunächst aus der Beobachtungsreihe ferngehalten habe. Auch für diese Fälle wird später in eine Prüfung über die Wirksamkeit des Mittels einzutreten sein.

Was das Mittel selbst anlangt, so handelt es sich um eine farblose Flüssigkeit, deren Geruch dem des Chloroforms ähnelt. ; Es entsteht aus dem Äthylenchlorid (Monochloräthylen) neben anderen Chloriden des Äthylens, dem Dichlorid und Tetrachlorid. Sein Siedepunkt liegt bei 88° (nach *Pinner* 87°) Seine chemische Formel ist $\text{CHCl} = \text{CCl}_2$.

Zur Beobachtung gelangten in der Zeit vom November vorigen Jahres bis zum 1. April dieses Jahres siebzehn Fälle, von denen dreizehn als abgeschlossen gelten können. Vier befinden sich noch in Behandlung, zwei weitere Fälle haben sich der Behandlung nach einer oder zwei Applikationen entzogen, so daß über diese nicht berichtet werden kann.

Fall 1. W., Arbeiter. Beginn der Behandlung am 13. XI. Patient ist schon seit langer Zeit krank und war bis zum Beginn der Trichloräthylenbehandlung seit mehreren Wochen von mir ohne nennenswerten Erfolg behandelt worden. Seine Anfälle bekam er regelmäßig nachts und mittags um 3 Uhr, je einen Anfall, der etwa $1\frac{1}{2}$ Stunden dauerte und außergewöhnlich heftig war. Er hatte nie Malaria gehabt. Chinin hatte sich als gänzlich wirkungslos erwiesen. Die Neuralgie war rechtsseitig.

Am 13. XI. mittags 3 Uhr während eines schweren Anfalls 3 Tropfen. Der Anfall selbst wurde nicht beeinflusst, dagegen nachts kein Anfall.

Am 14. XI. vormittags 3 Tropfen. Die Anfälle mittags und nachts blieben weg.

Am 15. XI. vormittags leichter Anfall, der $\frac{1}{2}$ Stunde dauerte statt wie sonst $1\frac{1}{2}$ Stunden. 4 Uhr nachmittags 8 Tropfen. In der Nacht noch ein starker Anfall.

Am 16. XI. 5 Tropfen. Ich ging mit der Dosis wieder zurück, weil ich — es war der erste Fall, den ich behandelte — der Meinung war, mit 8 Tropfen schon eine zu starke Dosis gegeben zu haben.

Von da ab wurde Patient bis zum 27. XI. täglich beobachtet, ohne Anfälle gehabt zu haben. Er stellte sich auch später nochmals vor und erklärte, jetzt völlig geheilt zu sein.

Fall 2. P., Maler. Hat früher an Bleivergiftung gelitten, mußte also nach *Oppenheims* Gesetz besonders empfänglich für das Gift sein, arbeitet jetzt allerdings nicht mehr als Maler. Er hat seine Schmerzen angeblich während der kurzen Zeit acquiriert, während er eingezogen war.

Beginn der Behandlung am 2. XII. Patient ist bereits 7 Wochen krank an einer schweren rechtsseitigen Neuralgie in allen drei Ästen. Die Anfälle kommen außerordentlich oft, beim Essen, ja selbst bei Berührung des Gesichts.

Am 2. XII. 12 Tropfen.

Am 3. XII. Patient gibt an, seit 7 Wochen das erste Mal durchgeschlafen zu haben. Am Tage habe er nur wenig kleine Anfälle gehabt. Er erhält 20 Tropfen.

Am 4. XII. Die Besserung dauert an. 15 Tropfen.

5. XII. An den Zähnen nur etwas Brennen. Patient erhält keine Tropfen mehr.

7. XII. Patient spürt nichts mehr, fühlt sich aber etwas schwach und hat Kreuzschmerzen. Leichte Trübung des Urins bei Zusatz von Essigsäure und Ferrocyankalium.

8. XII. Befinden gut. Die Albuminurie ist geschwunden.

9. XII. Frei von Beschwerden. 15 Tropfen.

10. XII. Am Abend vorher Beginn leichter Schmerzen, am Tage ganz frei. 15 Tropfen.

12. XII. Patient betrachtet sich als geheilt. Er ist seitdem weiter in Beobachtung geblieben, erkrankte im Verlaufe derselben an einer heftigen, aber kurzdauernden Intercostalneuralgie mit Herpes zoster, für die sich meines Erachtens ein Zusammenhang mit der Trichloräthylenbehandlung nicht annehmen läßt. Patient leidet außerdem an einer leichten Lungen-spitzenaffektion. Er stellt sich jetzt von Zeit zu Zeit noch vor. Ein Rezidiv hat er bis jetzt noch nicht gehabt.

Fall 3. L., Sattler. Linksseitige Gesichtneuralgie, schon lange krank. Heftige linksseitige Anfälle beim Essen und Sprechen. Beginn der Behandlung am 18. XI. 3 Tropfen.

19. XI. Keine Besserung, 5 Tropfen. Patient bleibt jetzt 5 Tage außer Behandlung. Wenn ich mich recht erinnere, weil er eingezogen war. Er erscheint wieder am 25. XI. ungebessert. 10 Tropfen.

26. XI. Keine Besserung. 15 Tropfen.

28. XI. Leichte Besserung. 20 Tropfen.

30. XI. Erheblich gebessert, nochmals 25 Tropfen.

Patient stellt sich am 3. XII. nochmals vor mit der Angabe, ohne Beschwerden zu sein. Er wäre bei einem Rückfall ohne Zweifel wieder in Behandlung getreten.

Fall 4 B., Wächter. Beginn der Behandlung am 25 XI. Patient war früher wegen Erscheinungen von Menièrescher Krankheit mit Chinin behandelt worden und von diesen Erscheinungen geheilt. Die Erkrankung begann plötzlich am 20. XI. mit starken Schmerzen im rechten zweiten Ast mit mehrfachen Anfällen, namentlich des Nachts. Der erste und dritte Ast sind frei.

25. XI. 6 Tropfen.

26. XI. Kein Anfall.

27. XI. Statt mehrmaliger Anfälle nachts ein kleiner Anfall von einhalbstündiger Dauer, aber mit noch ziemlich intensiven Schmerzen. 10 Tropfen.

30. XI. Bisher keinen Anfall. Keine Darreichung. Patient stellt sich anfangs Dezember als geheilt vor.

Fall 5. O., Mechaniker. Beginn der Behandlung am 21. XI. Hier handelt es sich um einen frischen Fall, da erst vor 8 Tagen die ersten Anfälle aufgetreten sind. Nachts ein- bis zweimal heftige Schmerzanfälle am linken ersten Ast. Am Tage besteht ein bisweilen leiser, bisweilen intensiv andauernder Schmerz. Die wohl charakterisierten Anfälle treten nur des Nachts auf.

21. XI. Vormittags 4 Tropfen.

22. XI. Am gestrigen Tage nach der Inhalation keine Schmerzen, nur morgens um 5 Uhr am 22. XI. ein intensiver Anfall. Darreichung von 6 Tropfen. Die Inhalation bewirkt starkes Augentränen.

23. XI. Kein Anfall. Patient gibt an, mehrere Schoppen Bier abends getrunken zu haben. 10 Tropfen.

25. XI. Seit der letzten Gabe nur ein kleinerer Anfall von einer Viertelstunde, sonst nichts. Keine Medikation.

26. XI. Ein nicht intensiver Anfall mit einstündiger Dauer. 15 Tropfen.

27. XI. Kein Anfall. Nochmalige Darreichung von 12 Tropfen.

2. XII. Patient ist ohne Beschwerden, betrachtet sich als geheilt. Er hat sich nicht wieder vorgestellt. Es ist anzunehmen, daß er geheilt geblieben ist. —

Fall 6. Frau R., Arbeiterin, 47 Jahr. Beginn der Behandlung am 17. XII. Seit 14 Tagen rechtsseitige Neuralgie in allen drei Ästen. Zuweilen stundenlange Anfälle, dazwischen kürzere oder längere Intervalle. Zuweilen kürzer dauernde Anfälle, aber dann nur ganz kurze Intervalle und außerordentlich heftige Schmerzen während des Anfalls mit starker Tränensekretion und Ausstrahlen der Schmerzen ins rechte Ohr bis ins Genick.

17. XII. 40 Tropfen, um abortiv zu wirken, da ich zu dieser Zeit mich schon von der größeren Toleranz der Kranken überzeugt hatte.

18. XII. Nachts und bis Mittag kein Schmerzanfall, dann aber mittags ein heftiger Anfall. Wiederum 40 Tropfen.

19. XII. Ohne Beschwerden.

22. XII. Geringere Anfälle mit kurzen Intervallen. Es waren also die kurz aufeinanderfolgenden, früher sehr schweren Anfälle in ihrer Intensität erheblich geringer geworden. Herabsetzung der Dosis auf 25 Tropfen.

25. XII. Während der Weihnachtsfeiertage Ruhe. Am 27. XII. morgens kleiner Anfall, 25 Tropfen. — Patientin bleibt des weiteren außer Behandlung. Ihre im Januar wegen neurasthenischer Beschwerden in Behandlung tretende Tochter teilt mir mit, daß die Mutter nicht wieder erkrankt sei.

Fall 7. Frau K., Arbeiterfrau. Beginn der Behandlung am 9. II. 16. rechtsseitige Neuralgie mit ziemlich starken Anfällen. Leichte hysterische Stigmata bei der Untersuchung feststellbar.

9. II. 20 Tropfen.

10. II. Ohne nennenswerte Besserung. 20 Tropfen.

11. II. Leichte Besserung, aber noch mehrere Anfälle, 20 Tropfen.

12. II. Gebessert. 20 Tropfen.

Patientin wird den Februar hindurch vom 12. ab einen um den anderen Tag bestellt und bekommt durchschnittlich 20 Tropfen. Sie hat mehrmals 2—3 Tage lang keine Anfälle, dann hier und da einen leichten Anfall.

Am 28. II. betrachtet sie sich als geheilt und stellt sich am 21. III. als geheilt wieder vor. Die anfänglich aufgetretenen leichten hysterischen Attacken bei der Einatmung konnten durch psychische Beeinflussung der ängstlichen Erwartungsvorstellungen, die sich an die Inhalation knüpften, von der 3. Inhalation an ferngehalten werden. —

Fall 8. Frau Dr. A., Arztgattin. Beginn der Behandlung am 18. II. Alle drei Äste rechtsseitig sind erkrankt, der Fall ist ein ganz frischer.

18. II. 20 Tropfen.

Am 19. II. bleibt Patientin weg, teilt aber telephonisch mit, daß die sonst mehrfach am Tage sehr heftig einsetzenden Anfälle 24 Stunden lang ausgeblieben seien.

20. II. Einige wenige leichte Anfälle. 20 Tropfen.

21. II. Ein schwerer, wenige leichte Anfälle. Es ist der Patientin, als ob ein Zahn länger geworden sei. Untersuchung ergibt keinerlei Sensibilitätsstörung, keinerlei Krankhaftes an den Zähnen, natürlich auch keine Lockerung der Zähne. 30 Tropfen.

23. II. Patientin fühlt sich wohl, erhält nochmals 30 Tropfen.

25. II. Keine Beschwerden.

Am 27. II. macht Patientin einen größeren Ausflug ohne Beschwerden und bleibt von da ab von Beschwerden frei. Darreichung hat seitdem nicht mehr stattgefunden. Patientin ist nach Mitteilung ihres Gatten, der sie ärztlich beobachtet hat, bis jetzt geheilt geblieben.

Fall 9. Oberstabsarzt Dr. H. Beginn der Behandlung am 23. III. Seit 2 Jahren schwere linksseitige Neuralgie. Zähne, Nasenhöhle völlig frei, mehrfach untersucht. Patient hat viele Alkoholinjektionen erhalten, die

alle nur momentane, aber keine andauernde Wirkung erzielen konnten. Es war ihm von einem Chirurgen die Exaerese vorgeschlagen worden, doch hatte ihm dieser empfohlen, vorher die Trichloräthylenbehandlung zu versuchen.

23. III. 14 Tropfen.

24. und 25. III. 6 Anfälle statt 20 pro Tag.

26. und 27. III. Je ein Anfall. Seit dem 27. III. kein Anfall. Zuweilen noch ein mehrfach in Abständen sich wiederholendes schmerzhaftes Durchzucken, vom Patienten als leichter Tic douloureux bezeichnet.

Am 4. IV. als geheilt entlassen¹⁾.

Handelt es sich bis hierher um verhältnismäßig schnell geheilte Fälle, so sollen im folgenden nun die schwerer verlaufenden und hartnäckigeren Fälle zur Schilderung gelangen. Eine besondere Stellung nimmt

Fall 10. Frau S., Witwe. Vor 2 Jahren von mir an einer außerordentlich schweren rechtsseitigen Neuralgie behandelt und wegen völliger Erfolglosigkeit aller angewandten Maßnahmen von dem Chirurgen Dr. *Paul Manasse* operiert. Seitdem geheilt. Beginn der Behandlung am 19. XI. Es handelt sich um ein schweres Rezidiv in dem operierten Nervenstumpf des rechten zweiten Astes. Patientin hat außergewöhnlich starke Anfälle und gerade in der Operationsstelle ist nach ihrer Angabe der Sitz des sich immer wieder erneuernden Schmerzes. Die Untersuchung vor Beginn der Behandlung ergibt, daß die Sensibilität im Gebiete des zweiten Astes völlig erloschen geblieben ist, daß also eine Zusammenheilung des resezierten Nerven nicht stattgefunden hat.

19. XI. 5 Tropfen. Ich stand hier erst im Beginn der Untersuchungsreihe und war noch nicht zu der Erfahrung gelangt, daß die Toleranz der Patientin größere Dosen verträgt, wie ich sie bei einzelnen oben erwähnten, aber später behandelten Fällen zur Anwendung gebracht habe.

20. XI. Noch keine nennenswerte Veränderung. 6 Tropfen.

21. XI. Patientin nimmt eine Besserung in der Intensität der Schmerzen wahr. Sie gibt an, sie könne sich jetzt das erste Mal die Nase ohne Schmerz putzen. 7 Tropfen.

22. XI. Die Schmerzen haben nachgelassen. „Der brennende Schmerz ist ein ganzes Teil gelindert“, wie sich die Patientin ausdrückt. Dagegen bestehen noch ruckähnliche Schmerzen. Aber auch diese sind etwas schwächer.

23. XI. Es bestehen noch Anfälle, aber seltener und schwächer. 10 Tropfen.

25. XI. 12 Tropfen. Patientin hatte wieder zwei starke Anfälle, aber sonst weiter keine, während die in den ersten Tagen der Behandlung geschilderten schwächeren Anfälle immerhin noch in einer größeren Anzahl als zwei auftreten.

26. XI. Keine Anfälle, nur zweimal ruckartige Schmerzen. 15 Tropfen.

27. XI. 15 Tropfen, geringere Anfälle.

29. XI. Wenig gebessert. 15 Tropfen.

1. XII. Erhebliches Rezidiv. Starke Schmerzen. 20 Tropfen.

¹⁾ Patient teilt mit, daß er bis jetzt geheilt geblieben sei.

2. XII. Anfälle weniger heftig.
3. XII. Leichte Besserung. 20 Tropfen.
4. XII. Leichte Besserung. 15 Tropfen.
6. XII. Am Tage vorher gar kein Anfall. Am heutigen Tage zweimal ein „Ruck“. 20 Tropfen.
8. XII. 25 Tropfen. Am Tage vorher nur noch prickelnder Schmerz. Ich wollte jetzt durch die Erhöhung der Dosis die Erkrankung schnell zum Abschluß bringen.
10. XII. Nur noch von Zeit zu Zeit auftretendes kurzes Stechen. 30 Tropfen.
13. XII. Keine wesentlichen Erscheinungen.
15. XII. Leichtes Rezidiv mit etwas stärker auftretenden Schmerzen. 40 Tropfen.
18. XII. Patientin gibt an, bisher keine Schmerzen, überhaupt keinerlei Unbehagen mehr empfunden zu haben. Sie betrachtet sich als geheilt. Patientin hat sich bisher nicht wieder vorgestellt. Sie wäre ohne Zweifel im Rezidiv-Falle sofort wieder erschienen.

Fall 11. Frau S. Beginn der Behandlung am 27. I. Anfälle alle paar Minuten. Patientin bekommt durchschnittlich 35 Tropfen und wird jeden zweiten Tag zur Behandlung bestellt. Die Besserung ist eine allmählich fortschreitende. Die Anfälle nehmen an Intensität und an Häufigkeit ab. Bei der Patientin ist das Aufflackern und die von Zeit zu Zeit auftretende Verschlimmerung nicht zu beobachten, sondern die Heilung bewegt sich in einer grade absteigenden Linie. Während anfangs alle paar Minuten auf jeden äußeren Reiz schwere Anfälle eingesetzt hatten, nimmt zuerst die Intensität, dann die Zahl der Anfälle ab, und Patientin kann am 29. II., also etwa nach 4 Wochen, als geheilt entlassen werden¹⁾.

Fall 12. H., Tischler. Patient hat vor 12 Jahren eine rechtsseitige Hemiplegie erlitten, anscheinend auf Lues beruhend. Patient leidet aber an einer außerordentlich schweren linksseitigen Neuralgie aller drei Äste seit Jahren, welche zu Zeiten schmerzfreie Intervalle von einigen Monaten läßt, um dann mit erneuter Heftigkeit aufzutreten. Beginn der Behandlung am 16. VIII. Patient bekam 25 Tropfen täglich und besserte sich im Verlaufe der ersten zehn Tage ganz erheblich. Er mußte die Behandlung abbrechen und wegen einer interkurrenten Krankheit ein Krankenhaus aufsuchen. Er kehrte am 14. II. mit wieder verschlimmelter Neuralgie aus dem Krankenhaus zurück und wird seitdem mit 35 Tropfen dreimal in der Woche behandelt. Der Zustand besserte sich, bis Anfang März erheblich, um dann einer leichten Verschlimmerung Platz zu machen. Die Behandlung erfolgt nunmehr mit 50 Tropfen viermal wöchentlich und besserte sich im Laufe des März derart, daß der Patient am 4. IV. als geheilt entlassen werden konnte. Er war schon 8 Tage schmerzfrei, hatte aber auf seinen eigenen Wunsch noch fortgesetzt seine Medikation erhalten. Ein Zusammenhang der Trigeminusneuralgie mit der früheren Lues ließ sich trotz genauer Untersuchung nicht feststellen. Die letzte Attacke hatte etwas mehr als 2½ Monate gedauert, Während sonst die Anfallszeiten 4 Monate und mehr gedauert hatten.

¹⁾ Pat. ist Mitte April noch völlig ohne Beschwerden

Fall 13. P., 72 Jahre alt. Beginn der Behandlung am 7. XII. Patient leidet an einer schweren rechtsseitigen Neuralgie im zweiten und dritten Ast seit 3 Jahren. Die Schmerzen dauern an, verstärken sich aber anfallsweise sehr erheblich. Trotz des hohen Alters des Patienten wird sehr schnell von 15 über 20 und 30 auf 35 Tropfen bis zu 50 Tropfen in der Darreichung gestiegen und der Patient bis Mitte Januar hinein ohne nennenswerte Besserung behandelt. Ich hatte bei diesem Patienten von vornherein den Eindruck, daß es sich bei ihm um eine reflektorische, von irgend einer Erkrankung des knöchernen Apparates ausgehende Neuralgie handeln müsse. Eine durch den Kollegen *Halle* vorgenommene Untersuchung der Nebenhöhlen der Nase, ebenso eine Röntgenuntersuchung im zahnärztlichen Institut förderte keinerlei krankmachende Ursache zutage. Gegen Ende Januar fand ein Zahnarzt bei dem Patienten eine noch nicht extrahierte Wurzel, nach deren Exstruktion die Neuralgie mit einem Schlage beseitigt war.

Der Fall ist streng genommen kein Kriterium für oder gegen die Behandlung mit Trichloräthylen. Es ist bisher der einzige Fall einer durch Erkrankung der Nachbarschaft hervorgerufenen Trigeminusneuralgie. Dieser eine Fall erscheint nicht beweiskräftig dafür, inwieweit auch bei Erkrankungen der Nachbarschaft als Ursache der Neuralgie die Trichloräthylenbehandlung bessernd wirkt, denn ein einziger Fall kann in dieser Frage keine definitive Entscheidung bringen.

Soweit die Fälle, die bisher zum Abschluß gelangten. Bei den vier noch in Behandlung befindlichen Fällen handelt es sich in allen vier Fällen um Frauen, von denen die eine, eine schwer hysterische, schon erhebliche Besserung zeigt. Die zweite, die ich selbst schon mehrmals in früheren Jahren an Neuralgie behandelt habe, geht trotz der Neuralgie ihrer Arbeit nach und ist nicht imstande, regelmäßig zur Behandlung zu erscheinen, aus Furcht, ihre Stellung zu verlieren. Die dritte ist seit 5. I. in Behandlung an einer schweren rechtsseitigen Neuralgie mit zahllosen Anfällen, beim Essen, beim Waschen, überhaupt bei jeder Berührung des Gesichts. Während des langen ziemlich regelmäßigen Behandelns mit großen Dosen wechselt der Zustand. Nach 3 Wochen war er erheblich gebessert, um sich Anfang Februar wieder nennenswert zu verschlimmern. Im März wurde dann von Dr. *Halle* eine Crista des Nasenbeins und ein Polyp auf der gesunden Seite festgestellt und die Operation empfohlen, wenngleich der Rhinologe es nicht für festgestellt erachtete, ob der nasale Befund ohne ursächliche Zusammenhänge mit der Trigeminusneuralgie stände. Auffällig war, daß, nachdem die Patientin sich zur Operation entschlossen hatte, noch vor der Operation nach einem außergewöhnlich langen und sehr intensiven Schmerzanfall die Patientin plötzlich 24 Stunden

ganz ohne Schmerzen blieb, selbst beim Essen und selbst bei intensiven Berührungen des Gesichts, und nach Ablauf dieser 24 Stunden nur noch eine kleine Attacke zeigte. Es ist zu bemerken, daß diese plötzliche Besserung am Tage vor der rhinologischen Untersuchung stattfand. Es ist daher zweifelhaft, ob etwa Manipulationen bei der Untersuchung den Ausgangspunkt einer Reflexwirkung ausgeschaltet haben, oder ob wir es hier mit einer plötzlichen kumulativen Wirkung des Trichloräthylens zu tun haben. Die Patientin hat sich trotzdem zur Operation entschlossen. Diese hat erst wenige Tage vor der Abfassung dieser Arbeit stattgefunden, so daß der Fall zurzeit noch nicht als abgeschlossen gelten kann. Der vierte Fall schließlich betrifft eine Patientin, die seit dem 19. XI. mit wechselndem Erfolge in Behandlung ist. Es handelt sich um eine alte Frau, bei der anscheinend starke Knochenauflagerungen an der Durchtrittsstelle des Nerven die Neuralgie hervorgerufen haben. Im allgemeinen ist sie wenig gebessert, doch kann man in diesem Falle zurzeit von einer Heilung nicht sprechen.

Soweit die Schilderung der bisher von mir beobachteten Fälle. Wenn wir von den letzt geschilderten, noch nicht als abgeschlossen zu betrachtenden Krankheitsfällen absehen, so scheidet von den vorher erwähnten dreizehn Fällen als besonders der Fall 13 aus. Dieser verdankt seine Heilung anscheinend doch der Extraktion der Zahnwurzel und ich hatte schon oben ausgeführt, daß aus diesem einen Falle noch nicht mit Sicherheit geschlossen werden kann, inwieweit bei Neuralgie, die durch Erkrankung der benachbarten knöchernen Organe hervorgerufen ist, die Trichloräthylenbehandlung zur Linderung der Schmerzen wirksam ist und inwieweit nicht. Für die Beurteilung der Wirksamkeit des Mittels kommen nur die ersten zwölf Fälle in Betracht. Von diesen betreffen die ersten fünf Fälle Männer, und wir beobachten bei ihnen Heilungszeiten von 3—14 Tagen. Dabei handelt es sich in diesen Fällen nur bei zweien um eine frische Erkrankung, im dritten Falle aber schon um eine länger andauernde Affektion. Fall 6—8 betrifft Frauen und zwar alle drei frische Fälle, von denen die eine 8 Tage, die andere 10 Tage und die dritte 3 Wochen bis zur völligen Heilung brauchte. Im Fall 9 handelt es sich um einen seit langer Zeit kranken Patienten, der aber ein ziemlich frisches Rezidiv hatte und in wenig mehr als 10 Tagen völlig geheilt war. Der Fall 10 ist dadurch besonders ausgezeichnet, daß es sich um ein Rezidiv am schon früher einmal resezierten Stumpf handelt, er gelangte in etwa 4 Wochen zur Heilung. Etwa eben solange brauchte

Fall 11, während es sich bei Fall 12 um ein seit langer Zeit bestehendes, allerdings frisch rezidiertes Übel handelt, das etwa $2\frac{1}{2}$ —3 Monate bis zu seiner völligen Heilung gebraucht hat.

Soweit es sich um Rezidive handelt, also im Fall 9, 10 und 12, können wir natürlich zurzeit noch nicht sagen, ob nun die Behandlung die Patientin rezidivfrei halten wird oder nicht. Dazu bedarf es längerer Zeit, ehe wir hierüber ein abschließendes Urteil fällen können. Aber allen gemeinsam scheint mir doch der Umstand zu sein, daß man in allen Fällen nach den bisherigen Erfahrungen eine längere Dauer hätte vorhersagen müssen, als die Erkrankung tatsächlich unter der Trichloräthylenbehandlung gezeigt hat. Und wenn das allein durch weitere Beobachtungen bestätigt wird, so würde dieser Behandlungsmethode schon ein gewisser Wert zugesprochen werden müssen. Erfreulich ist es, daß die Behandlung sich applizieren läßt, ohne daß irgendwie nennenswerte Nebenwirkungen beobachtet werden konnten. Die im Fall 2 zutage getretene vorübergehende Albuminurie ist keineswegs mit Sicherheit auf die Trichloräthylenbehandlung zurückzuführen. Es handelt sich da um einen ehemals bleikranken, außerordentlich schwächlichen, an einer leichten Spitzenaffektion leidenden Mann, so daß hier genügend Momente gegeben sind, die auch ohne Trichloräthyleneinwirkung eine vorübergehende Albuminurie hätten zeitigen können. Von weiteren Nebenwirkungen wäre nur die zu erwähnen, daß bei Patienten mit hysterischen Stigmata mit absoluter Sicherheit bei der ersten Inhalation ein hysterischer Anfall auftrat, wie das in Fall 6 sowie in der zweiten von den noch nicht zum Abschluß gekommenen Beobachtungen festgestellt werden konnte. Ebenso hatte einer von den Patienten, die sich nach der ersten Inhalation der Behandlung entzogen hatten und die bei dieser Arbeit außer Betracht gelassen werden mußten, bei dieser ersten Inhalation einen hysterischen Anfall.

Von weiteren Nebenwirkungen ist höchstens zu melden, daß bei besonders schwächlichen Individuen, aber keineswegs bei allen, zuweilen ein leichtes Schwindelgefühl bei der Inhalation auftrat, das aber schnell wieder aufhörte. Gewöhnlich waren die Inhalationen, die von diesen leichten Schwindelgefühlen begleitet waren, die wirksamsten, so daß man fast sagen möchte, daß das Auftreten eines solchen Schwindelgefühls die positive Wirksamkeit des Mittels anzeigt.

Ich bin mir bewußt, daß die Anzahl der Beobachtungen keineswegs so groß ist, daß man zu einem abschließenden Urteil der Be-

handlung der Trigeminusneuralgie mit Trichloräthylen gelangen könnte. Aber soviel scheint mir mindestens schon heute erwiesen zu sein, daß die Behandlung wohl geeignet ist, auch schwere Fälle zu heilen, zum mindesten den Verlauf abzukürzen gegen die Zeit, die andere Behandlungsmethoden erfordern, bis sie zur Heilung führen. Ob die Behandlung imstande sein wird, in allen Fällen die Operation überflüssig zu machen, kann aus der geringen Zahl der Beobachtungen natürlich noch nicht geschlossen werden. Immerhin scheinen aber die bisherigen Beobachtungen doch soviel zu erweisen, daß, bevor man zu einer Operation schreitet, man es nicht unterlassen sollte, einen Behandlungsversuch mit Trichloräthylen vorzunehmen. Jedenfalls scheint mir diese Behandlungsmethode weitere Studien und fortgesetzte Beobachtungen zu verdienen, denn erst aus einer großen Reihe von Fällen wird sich ein abschließendes Urteil über ihren Wert bilden lassen. —

Buchanzeige.

Die Verwahrlosung, ihre klinisch-psychologische Bewertung und ihre Bekämpfung. Für Pädagogen, Aerzte, Richter. 1. Teil. Die Verwahrlosung der Knaben, von Privatdozent Dr. A. Gregor, Oberarzt an der Heilanstalt Dösen und an dem Heilerziehungsheim Kleinmeusdorf. 2. Teil. Die Verwahrlosung der Mädchen von Dr. A. Gregor und Dr. Else Voigtländer, wiss. Assistentin an dem Heilerziehungsheim Kleinmeusdorf. Berlin 1918. 585 Seiten. S. Karger.

Das außerordentlich umfangreiche Buch bringt je 100 Krankengeschichten über verwahrloste Knaben und Mädchen aus der Beobachtungsabteilung für Fürsorgezöglinge in Kleinmeusdorf. Die Krankengeschichten selbst, besonders die der Mädchen, müssen als eine wesentliche Bereicherung der Literatur angesehen werden, da sie in ähnlicher Vollständigkeit und Feinheit der psychologischen Analyse noch nirgends zur Verfügung stehen. Hoffentlich gelingt es den Verfassern, das Lebensschicksal dieser Jugendlichen noch weiter zu verfolgen, da erst auf diesem Wege für die Psychiatrie wirklich wertvolle Schlüsse gezogen werden können. Der zur Zeit vorliegende Versuch, verwahrloste, schwachsinnige, psychopathische, epileptische und psychisch intakte Kinder und Jugendliche zusammenzufassen und sie nach dem Gesichtspunkt ihrer moralischen Entwicklung und Wertigkeit zu gruppieren, kann wohl als für den Praktiker genügend angesehen werden; für die Förderung gerade unseres psychiatrischen Wissens aber wären die noch weitergehende Herausarbeitung und Differenzierung der pathologischen Elemente, besonders bei den Psychopathen wohl mehr wünschenswert gewesen. Diese bei der Lektüre sich aufdrängenden Bedenken sind jedoch nicht erheblich genug, um den zweifellos bedeutenden Wert des Buches herabzusetzen.

Stier.

University of Minnesota



3 1951 002 775 722 F